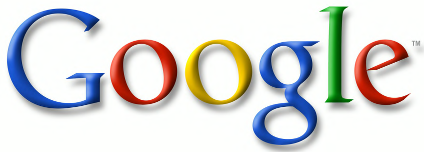
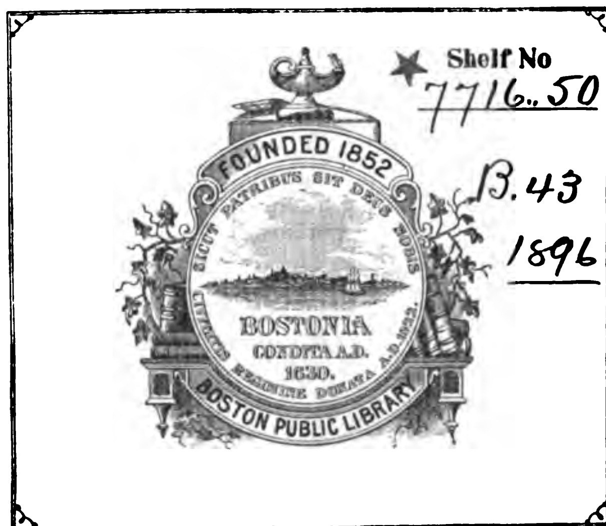



Shelf No
7716.50
B.43
1896
FOUNDED 1852
SICUT PATRIBUS SIT DEUS NOBIS
BOSTONIA
CONDITA A.D.
1630.
BOSTON PUBLIC LIBRARY

Band XLIII.

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. B…
Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in P…
Escherich in Graz, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Folt**…
in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** …
in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Pr…
Henoch in Meran, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. H…
Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-Y…
Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wie…
*Dr. **Emil Pfeiffer*** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Pr…
Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Fran…
mueller in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silberman**…
in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Fr…
Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in …
in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und F…

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. v. …

XLIII. Band. 1. He…

Ausgegeben am 1. 1. Septe…

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON …
1896.

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bókai** in Pest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Erőss** in Pest, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Meran, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer.

XLIII. Band.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1896.

Inhalt.

I.

Arbeiten aus der Klinik für Kinderkrankheiten an der Universität Berlin (im königl. Charité-Krankenhause).

Herausgegeben von Prof. Heubner,
Direktor der Klinik.

(Der Redaction zugegangen den 1. Mai 1896.)

1.

Beobachtungen und Versuche über den Meningokokkus intracellularis (Weichselbaum-Jaeger).

Von

O. Heubner.

In meiner Bearbeitung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis für die 3. Auflage der Eulenburg'schen Encyklopädie wies ich darauf hin, wie unbefriedigend die Ergebnisse der Forschungen nach der Aetiologie dieser Erkrankung noch seien. Ich betonte insbesondere, dass es kaum angehe, die epidemische Cerebrospinalmeningitis mit ihrem klinisch und epidemiologisch so charakteristischen Verhalten in Bezug auf die veranlassende Ursache mit jenen Entzündungen der Hirn-Rückenmarkshäute zusammen zu werfen, die im Anschluss an eine Pneumonie, an eine Endocarditis, eine Otitis sich entwickelten, auch wenn diese einmal in gehäufter Weise auftreten sollten.

Schon damals konnte aber hervorgehoben werden, dass Weichselbaum noch einen anderen Mikroorganismus bei einer Reihe von Cerebrospinalmeningiten (6 Fälle) aufgefunden habe, den er Diplokokkus intracellularis meningitidis nannte und bereits scharf von dem Diplokokkus pneumoniae unterschied. — Ich sprach die Vermuthung aus, dass in diesem Mikroorganismus, den Weichselbaum[1]) bereits ganz treffend

---

1) Ueber die Aetiologie der acuten Meningitis cerebrospinalis. Fortschritte der Medicin 1887. S. 573 u. 620.

beschrieb, vielleicht der bis dahin vergeblich gesuchte ursächliche Mikrobe der epidemischen Meningitis gefunden sei. Denn jeder Kliniker, welcher die Krankengeschichten der 6 Fälle liest, in denen der genannte Autor diese eigenthümlichen Kokken fand, wird sich überzeugen, dass gerade sie dem klinischen Bilde der echten epidemischen Kopfgenickstarre entsprechen, während dies bei jenen Krankengeschichten, wo er den Diplokokkus pneumoniae fand, gerade nicht der Fall ist.

Was Weichselbaum abhielt, seinen Fund noch nicht mit voller Bestimmtheit zu verwerthen, war das nicht ganz klare Resultat des Thierexperimentes. Zwar erwiesen sich die sogleich zu beschreibenden Kokken pathogen, sowohl gegen Mäuse und Kaninchen, wie gegen Hunde; es gelang sogar bei letzterer Thiergattung nach Trepanation und Einspritzung unter die D. M. des Gehirns eine Pachy- und (mikroskopische) Leptomeningitis hervorzurufen, aber gerade in diesen Versuchen konnte der Autor keine oder nur sehr spärliche Kokken in den erkrankten Häuten mehr nachweisen und sie nicht wieder aus den Krankheitsproducten herauszüchten. Nichts desto weniger glaubt er einen ätiologischen Zusammenhang der gefundenen Mikroben mit der Hirnhauterkrankung in seinen Fällen annehmen zu dürfen.

Die besonders kennzeichnenden Merkmale desselben waren folgende:

1) Der Kokkus fand sich zwar auch frei in der eitrigen Flüssigkeit der erkrankten Hirnhäute, aber vorwiegend im Innern der Eiterzellen. Hier oft in ziemlicher Menge und auch in einer Form, dass die Aehnlichkeit mit dem Verhalten des Gonokokkus hervortrat.

2) Der Kokkus ist immer in Doppelexemplaren angeordnet, so aber, dass die Breitseiten an einander stossen (nicht wie beim Diplok. pneumoniae die Schmalseiten). Oefters liegen vier zusammen. Unter den annähernd gleichgrossen Paaren findet man einzelne erheblich grössere.

3) Der Kokkus wächst nur bei Körpertemperatur, am Besten auf Agar, nicht gut auf Blutserum, nicht auf Kartoffel. Die Culturen bilden mässig üppige graue, viscide Vegetationen.

Obwohl nun die epidemische Cerebrospinalmeningitis nicht so selten ist, sondern in grösseren Städten wohl alle paar Jahre in Gestalt einiger gehäufter Fälle auftritt, so dauerte es doch geraume Zeit, ehe diese Entdeckung Weichselbaum's einigermaassen Beachtung fand.

Zwar wurden einige wenige Stimmen laut, welche seine Befunde bestätigten, aber im Grossen und Ganzen blieb es still über die Angelegenheit. Viele mögen wohl der Meinung Bordone-Ufreduzzi's gehuldigt haben, dass der Weichselbaum'sche Kokkus doch mit dem Pneumoniemikroben identisch sei.

Beinahe ein Jahrzehnt sollte vergehen, bis die Bedeutung

jenes Fundes durch eine neue und sorgfältige Untersuchung in helles Licht gerückt wurde. Sie rührt von dem Stabsarzt Dr. Jaeger, Vorstand der hygienisch-chemischen Untersuchungsstation des Württembergischen Armeecorps in Stuttgart, her. Dieser Forscher hatte während der Jahre 1893 und 1894 Gelegenheit, eine Epidemie von Cerebrospinalmeningitis in mehreren Regimentern des 13. Armeecorps zu beobachten und in zehn Todesfällen anatomische und bacteriologische Untersuchungen vorzunehmen, und gab das Resultat derselben im Frühjahr 1895 bekannt.[1])

Er bestätigt vollinhaltlich die Beschreibung Weichselbaum's von dem Vorkommen eines intracellulären Diplokokkus bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, der mit dem Pneumoniediplokokkus nichts Gemeinsames habe. Während aber Weichselbaum sich über die Beziehungen dieses neuen Kokkus zu der eigentlichen Genickstarre noch sehr unsicher äussert und der letzteren gegenüber dem lanzettförmigen Kokkus die höhere ätiologische Bedeutung einzuräumen geneigt ist, verlässt Jaeger diesen Standpunkt vollständig. Er spricht vielmehr den intracellulären Diplokokkus als die für die epidemische Cerebrospinalmeningitis specifische Noxe an. Ihm wird also, falls sich seine Meinung bewährt, das wesentliche Verdienst in der richtigen Würdigung der Thatsachen zuzuschreiben sein.

In Bezug auf die Kennzeichen des Meningokokkus intracellularis, wie der Organismus wohl am Besten — zum Unterschiede vom Pneumokokkus — genannt wird, stimmt Jaeger mit Weichselbaum überein:

Er findet sich überwiegend in den Eiterzellen und er hat eine breitgedrückte Gestalt, gegenüber der ovoiden, zugespitzten des Pneumokokkus. Die Kapsel tritt meist nicht so scharf wie bei letzterem hervor.

Es gelingt übrigens nicht immer leicht ihn in Ausstrichpräparaten zu finden; besonders wo die Eiterung nicht reichlich ist. Dagegen ist er immer durch die Cultur auf Glycerinagar nachzuweisen.

In Bezug auf die Cultur weist Jaeger auf einen fundamentalen Unterschied gegenüber dem Pneumokokkus hin: er lässt sich leichter und viel länger fortzüchten als dieser, die Culturen gewinnen sogar mit der Zeit die Fähigkeit sehr üppig zu wuchern.

Ebenso eclatant ist der Unterschied zwischen beiden Kokkenarten beim Thierversuch. Es gelingt nicht, durch subcutane Einverleibung der Meningokokken Mäuse oder Meerschweinchen zu inficiren. Nur bei intraperitonäaler oder intrapleuraler Injection wurde eine eitrigfibrinöse Entzündung und Tod durch Allgemeininfection erzielt.

Jaeger konnte nun diesen Meningokokkus in allen seinen tödtlich geendeten Fällen der Epidemie in dem meningitischen

1) Zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Zeitschrift f. Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. XIX. S. 351. 1895.

Exsudat und in zwei Genesungsfällen auch im pneumon. Sputum nachweisen. Da ihm dieser Nachweis auch in zwei Fällen gelang, wo Anfangs ein Mal nur der Pneumokokkus und das andere Mal der Streptokokkus longus vorhanden zu sein schien, so meint er auch hier als ursprünglichen Krankheitserreger den Meningokokkus ansehen zu müssen, zu dem die Mischinfection mit Pneumo- beziehentlich Streptokokkus hinzugetreten sei.

Eine Reihe von Untersuchungen, die ich auf meiner Klinik an einer Anzahl von Fällen echter epidemischer Cerebrospinalmeningitis habe anstellen lassen, scheinen mir geeignet, die durch Jaeger's Forschungen angebahnte Erkenntniss zu bestätigen und auch noch zu erweitern.

Zunächst war ich im Stande, den von Jaeger an der Leiche erhobenen Befund bereits am Lebenden zu gewinnen. Seit der Einführung der Lumbalpunction als klinisch-diagnostisches Hilfsmittel[1]) wird auf meiner Klinik bei jeder eiterigen Meningitis die bacteriologische Untersuchung der entleerten Flüssigkeit vorgenommen.

Beobachtung 1.

Am 17. April 1895 wurde ein 1½jähriges Mädchen, E. Pr., auf die Kinderklinik der Charité aufgenommen, welches 14 Tage vorher mit Erbrechen, Fieber und Nackenstarre erkrankt war, und bei welchem ich auf Grund der klinischen Analyse am 25. April in der Klinik die Diagnose auf epidemische Cerebrospinalmeningitis stellte. Das Kind starb am 29. April. Die Section bestätigte die Diagnose. Hier wurde am 19. und am 29. April die Lumbalpunction ausgeführt. Schon bei der ersten, ganz besonders aber bei der zweiten fanden sich innerhalb der Zellen der entleerten trübeitrigen Flüssigkeit sehr reichliche Kokken. Das Ausstrichpräparat mit verdünnter Ziehl'scher Lösung gefärbt liess fast in allen Zellen zum Theil vereinzelt, meist aber in dichter Häufung und in Diplokokken-, beziehentlich Tetrakokkenform angeordnet, sehr intensiv gefärbte Mikroorganismen wahrnehmen, welche halbkugelig gestaltet mit breiten Linien an einander stiessen, so dass der Diplokokkus semmelförmig sich ausnahm.

Neben diesen Organismen war aber, wie sich erst bei späterem genauerem Durchsuchen der Ausstrichpräparate ergab, noch ein zweiter ebenfalls intracellulärer Mikrobe vorhanden, der zwar offenbar von nebensächlichlicher Bedeutung war, aber zunächst auf Abwege zu führen drohte.

Mit den Flüssigkeiten der ersten, sowie der zweiten Punction dieses Falles wurden Agarplatten beschickt und bei Bruttemperatur gehalten. Die äusserst kokkenreiche zweite Flüssigkeit blieb auf Agar steril; aus der ersten gingen sehr zarte, ähnlich dem Pneumoniekokkus wachsende Culturen auf,

1) Vgl. meinen Vortrag in der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 1. Nov. 1894. Berliner klin. Wochenschrift 1895. Nr. 14.

die sich aber durch viele Generationen fortpflanzen liessen. Im Thierversuch erwiesen sie sich als nicht pathogen.

Immerhin erweckte aber doch der Befund an den Ausstrichspräparaten das grösste Interesse. Die Jaeger'sche Mittheilung war vor Kurzem erschienen, der Befund war ein ähnlicher, und so sandte ich unsere Präparate und Culturen an Herrn Stabsarzt Dr. Jaeger, der uns mit grösster Liebenswürdigkeit entgegenkam, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche. Zunächst stellte es sich heraus, dass wir in unseren Ausstrichpräparaten ohne allen Zweifel den Meningokokkus Jaeger's vor uns hatten, wovon wir uns durch Vergleichsobjecte, die Herr Jaeger uns übersandte, ebenso sicher überzeugten, wie der ebengenannte Forscher bezüglich unserer Präparate.

Die Photogramme, die Jaeger, und besonders auch die Zeichnungen, die Weichselbaum (in deren erwähnten Veröffentlichungen) von der Gestalt und Anordnung der Diplokokken in den Eiterzellen gegeben haben, sind so treffend, dass ich es mir ersparen kann, Abbildungen von unseren Befunden zu geben. Je nach dem angewandten Färbemittel erscheinen jene entweder mehr wie eine kurze Semmel, deren beide Glieder breitgedrückt sind, oder wie eine doppelte Bohne. Der von Max Wolff gelegentlich vom Gonokokkus gebrachte Vergleich zweier mit ihren breiten Flächen gegenüber liegenden, aber durch einen Spalt getrennten Kaffeebohnen passt auch ganz genau auf die Art, wie sich der Meningodiplokokkus in der Zelle präsentirt, besonders, wenn er mit Methylenblau gefärbt ist. Oft ist jedes einzelne Paar, deren, wie beim Gonokokkus, 10—12 und mehr in einer Zelle liegen können, von einer deutlichen Kapsel umgeben. Diese ist oft besonders klar zu sehen, wenn ein Kokkenpaar im Zellkern gelagert ist. Andererseits ist die Kapsel oft auch undeutlich. Nach Gram behandelt, entfärbten sich die Kokken in unseren Ausstrichpräparaten nicht.

Dagegen hatten wir in den Culturen den Meningokokkus nicht vor uns, sondern jenen erwähnten zweiten Mikroben, einen etwas zugespitzten Diplobacillus, der übrigens nur mit einem sehr scharfen Apochromaten als solcher deutlich wurde und offenbar eine zufällige, wie es scheint saprophytische Beimengung darstellte.

Beobachtung 2.

Am 9. Mai 1895 wurde ein zweiter Fall von Cerebrospinalmeningitis aufgenommen. Der 5jährige Sohn eines Wachtmeisters, E. K., war in der zweiten Aprilwoche (vier Wochen vor der Aufnahme) mit Kopfschmerzen, Erbrechen und heftiger Nackenstarre erkrankt. Grosse Schmerzen im Kopf und Rücken, sowie Nackenstarre bestanden noch bei der Aufnahme fort, der weitere Verlauf war ganz charakteristisch. Fieber bis zum 18. Mai, allmählicher Nachlass der Nackenstarre, der Kopfschmerzen, intercurrirendes, angioneurotisches Exanthem. Heilung.

In diesem Falle wurden am 11. Mai — übrigens unter vorübergehender Erleichterung der zu dieser Zeit sehr heftigen Kopfschmerzen — 30 ccm eitrig getrübter Flüssigkeit entleert.

Im Ausstrichpräparate dieser Flüssigkeit waren wiederum intracelluläre Doppelkokken deutlich nachweisbar, die ganz

genau den Jaeger'schen glichen. Leider gelang es auch aus dieser Flüssigkeit nicht, eine Cultur zu züchten. Die Nährböden wurden durch Verunreinigungen überwuchert.

Erst im dritten Falle glückte uns[1]) auch die Cultur der Mikroorganismen und nunmehr gelang das Gleiche auch in allen weiteren noch beobachteten Fällen.

Beobachtung 3.

Am 18. September 1895 wird ein 7 monatlicher Knabe, E. U., in die Charité aufgenommen. Er war bis dahin vollständig gesund, in der zweiten Woche des August mit hohem Fieber, Krämpfen, mehrmaligem Erbrechen, starken Schmerzäusserungen beim Hochheben und Trübung des Bewusstseins erkrankt. Bei der Aufnahme fieberlos, somnolent; Starre des Genicks und der Extremitäten. Alle Sehnenreflexe erhöht. Fontanelle gespannt. Am 26. September wurden durch eine Lumbalpunction 25 ccm einer leicht getrübten Flüssigkeit entleert, die ein eitriges Sediment fallen lässt. Das Ausstrichpräparat dieses Sediments lässt in den Eiterzellen eine grosse Menge von Diplokokken, ganz ähnlich den Gonokokken angeordnet, wahrnehmen, welche in ganz deutlicher Weise dieselbe breitgedrückte Semmelgestalt, wie die Jaeger'schen Diplokokken, erkennen lassen. Spärlich finden sich diese Kokken auch extracellulär.

Am 28. und 29. September mehrfaches Erbrechen.

Am 30. September verlangt die Mutter das Kind wieder zu sich. Es lebte noch bis zum 8. October. (Also zweimonatliche Krankheitsdauer.) In den letzten Tagen sollten die Nähte des Kopfes immer weiter auseinander gewichen sein und gespannt sich angefühlt haben. Eine Section wurde in diesem Falle nicht gemacht.

In diesem Falle also wurde der Meningokokkus intracellularis zum ersten Male aus der Punctionsflüssigkeit gezüchtet.

Dabei wurde folgendes Verfahren eingeschlagen: Mit steriler Pipette wird dem Condenswasser der Agarröhrchen etwa 0,3 ccm der Punctionsflüssigkeit hinzugefügt; nachdem das Röhrchen 12—24 Stunden im Brutofen gestanden, wird nunmehr die Flüssigkeit durch Neigen des Röhrchens über die Agarfläche vertheilt. Nun bildet sich in 24 bis 48 Stunden ein reichliches Wachsthum heraus. Von dieser ersten Cultur lässt sich dann die Fortzüchtung durch einfache Weiterimpfung viele Generationen hindurch bewirken.

Herr Stabsarzt Jaeger hatte die Güte, mir einige seiner Culturen zu übersenden, die uns einerseits als Vergleichsobjecte dienten, andererseits ebenfalls weiter gezüchtet wurden, und zu verschiedenen der nachher zu berichtenden Versuche verwendet werden konnten.

Die Culturen unseres dritten Falles verhielten sich nun ganz gleich denjenigen von Jaeger, sowie denjenigen unserer späteren, noch zu beschreibenden Fälle.

---

1) Der Assistent des Laboratoriums der Kinderklinik, Herr Dr. Finkelstein, hat mich bei den bacteriologischen Untersuchungen wesentlich unterstützt. Er hat in den Charité-Annalen 1895 eine Mittheilung über den Beginn unserer Arbeiten gemacht.

Die erste Aussaat war noch etwas zart, durchscheinend, mit jeder weiteren Uebertragung wurde die Cultur auf Agar bei Bruttemperatur dicker, saftiger, bekam eine graugelbliche, zuweilen auch lehmgelbliche Farbe und einen lackartigen Glanz. Das ganze Verhalten ähnelt demjenigen, welches die Staphylokokken darzubieten pflegen. Die einzelne Colonie sieht auf der Platte bei Betrachtung mit mässigen Vergrösserungen rund, grau und ziemlich grob granulirt aus.

Auch auf Gelatine wächst der Mikrobe, aber nur bei hoher Temperatur des Laboratoriums, und sehr langsam und dürftig, im Stich, mit ganz geringer Ausbreitung auf der Oberfläche.

Die Bouillon wird diffus getrübt; es bildet sich ein mässig reichlicher Bodensatz. Auf Agar scheint die Fortpflanzung dieses Organismus fast unbeschränkt zu sein, genau wie dieses Jaeger angegeben und als charakteristisches Unterscheidungsmerkmal von dem Pneumokokkus hervorgehoben hat.

Mikroskopisch stellen sich die Mikroben in den Reinculturen bei oberflächlicher Betrachtung auch ähnlich etwa den Staphylokokken dar. Sie liegen theils in kleinen und grösseren Haufen — manche traubenförmig, manche in dichteren Conglomeraten —, theils vereinzelt, theils auch in 4-, 6-, 8- bis 10gliedrigen Ketten vereint. Sind sie stark gefärbt, so sehen die Haufen auch bei stärkeren Vergrösserungen aus, als ob sie aus lauter gleich grossen und regelmässig gestalteten kleinen Kugeln beständen. Hat man aber ein Präparat in einem gewissen schwächeren Grade und gerade mit dem glücklichen Treffer gefärbt, und betrachtet es mit sehr guten Linsen, so enthüllt sich ein äusserst zierliches Bild. Alle diese vermeintlichen Kugeln entpuppen sich jetzt als höchst regelmässig gestaltete Diplokokken. Man sieht ganz deutlich zwei feine „kaffeebohnenähnliche" Kokken mit den Breitseiten sich gegenüberliegen, aber getrennt durch einen feinen ungefärbten Spalt. Auch die kettenartig aneinander gereihten „Kugeln" stellen sich dann als lauter Diplokokken dar, deren trennender Spalt in der Längsaxe der Kette liegt, nicht wie z. B. bei den Streptokokken in der Queraxe. Dieses letztere Verhalten ist bereits von Jaeger vollkommen treffend beschrieben.

Während die subcutane Injection von Meningokokkuscultur in Bouillon ohne Schaden vertragen wurde, starben Mäuse nach Injection eines Cubikcentimeters Jaeger'scher Originalcultur in die Bauchhöhle nach zweimal 24 Stunden, nach Injection der gleichen Menge Cultur von unserem Fall 3 in dreimal 24 Stunden. Die Virulenz in unserem Falle war also etwas geringer, aber äusserte sich in nämlichem Sinne.

Ausser an Mäusen hatte Jaeger, wie schon erwähnt, an Meerschweinchen experimentirt und beide Thiergattungen in gleicher Weise, d. h. subcutan negativ, intraperitonäal und intrapleural positiv reagirend gefunden.

Mir schien es nun erwünscht, über den blossen Nachweis der Pathogenität dieses bemerkenswerthen Mikroben, den wir bereits im dritten Falle am Lebenden in dem Subarachnoidealsack cerebrospinal-meningitischer Kinder gefunden, noch hinauszugehen. Es fragte sich, ob es nicht möglich sein würde, am Thiere wieder eine Meningitis mit diesem Meningokokkus zu erzeugen.

Weichselbaum sowohl wie Netter hatten diesen Versuch gemacht, aber auf dem complicirten Wege einer Trepanation am Schädel und Beimpfung der cerebralen Meningen,

der erstere Forscher, was den **Meningokokkus** anlangt, mit nicht eindeutigem Resultate.

Ich kam nun auf den Gedanken, die Infection der Meningen in einer weniger eingreifenden Weise vorzunehmen auf dem Wege der umgekehrten Lumbalpunction. Gleich die ersten Versuche an Kaninchen und Meerschweinchen zeigten, dass es nicht schwierig war, auch bei diesen Thieren den Lumbalstich auszuführen und normale Cerebrospinalflüssigkeit ausfliessen zu lassen. Sobald dieses erfolgte, war es natürlich ein Leichtes, an die in den richtigen Ort gebrachte Canüle eine Spritze anzusetzen und die mit der Meningokokkencultur beschickte Bouillon in den Subarachnoidealraum zu injiciren.

Der Erfolg dieses Verfahrens war zunächst ein sehr entmuthigender.

Schon bei den ersten beiden Fällen wurden Uebertragungsversuche auf die Rückenmarkshäute gemacht; und zwar auf Kaninchen und Meerschweinchen. Da hier noch keine Reinculturen zu Gebote standen, so wurden einer Reihe von Thieren direct von der Punctionsflüssigkeit 1—2 ccm in den Sack der D. M. spinalis injicirt; und zwar von der zweiten Punction des Falles 1 (am 29. April) und von der einzigen Punction des Falles 2 (am 11. Mai). In beiden Flüssigkeiten waren ja durch das Ausstrichpräparat reichlich intracelluläre Kokken nachgewiesen. Waren diese Mikroben pathogen, so war bei den Thieren eine Infection bei so directer Uebertragung zu erwarten. Aber es geschah Nichts. Höchstens eine kurze, rasch wieder ausgeglichene Fiebersteigerung trat am Tage der Injection ein, einige Thiere bekamen vorübergehend eine Lähmung, unbeholfene Bewegungen der Hinterextremitäten. Das war aber offenbar eine Folge des mechanischen Reizes, am zweiten, spätestens am dritten Tage waren sie wohl, sprangen munter umher, frassen — kurz, von infectiöser Erkrankung keine Spur.

Man konnte nun an die Möglichkeit denken, dass die Kokken unserer Punctionsflüssigkeit ihre Virulenz verloren gehabt hätten, oder wenigstens abgeschwächt waren. Namentlich betreffs des in Heilung übergehenden Falles lag diese Vermuthung nahe.

Es wurden deshalb die Versuche mit den **Reinculturen** von Fall 3 (E. U.), die sich Mäusen gegenüber intraperitonäal pathogen erwiesen hatten, wiederholt. Wieder mit negativem Erfolge.

Aber auch Bouillonculturen, die aus der von Herrn Stabsarzt **Jaeger** uns übersendeten Originalcultur gewonnen waren, zeigten sich nicht wirksamer.

Ein weisses Kaninchen erhielt am 28. Mai 1 ccm einer 48 stündigen Bouilloncultur durch den Lumbalstich injicirt. Es bekam sofort hinterher klonische Krämpfe, wovon es sich erholte.

Am nächsten Tag Paraplegie der hinteren Körperhälfte, Incontinenz.

Am 31. Mai wird das Thier, welches wieder besser zu werden schien, getödtet. Befund an den Rückenmarkshäuten negativ.

Bei vier anderen ebenso behandelten Kaninchen und zwei Meerschweinchen durchaus keine pathologischen Erscheinungen. Ein sechstes Kaninchen starb unmittelbar nach der Injection an Convulsionen.

Also auch diese Versuchsreihe war resultatlos verlaufen. Jetzt fragte ich mich, ob wir nicht vielleicht Thiergattungen gewählt hatten, die überhaupt der cerebrospinalmeningitischen Infection gar nicht zugänglich waren. Auch Weichselbaum hatte bei seinen mittelst Trepanation bewirkten Einimpfungen des Meningokokkus in die Kaninchenhirnhaut keinen deutlichen Erfolg.

So galt es, weitere Versuche anzustellen an Thieren, von denen es bekannt war, dass sie an epidemischer Genickstarre erkranken können.

Vor allem war hier an das Pferd zu denken, welche Thierklasse ebenso wie Maulesel und Esel oft in grossen Epidemien von der Krankheit befallen werden kann. Doch hatte Herr Prof. Fröhner von der Königl. Thierarzneischule, an den ich mich in der Angelegenheit wandte, die Güte, mir mitzutheilen, dass ausser Pferden auch Rinder, Schafe, Ziegen und Hunde (letztere sehr selten) von der epidemischen Genickstarre ergriffen werden können.

Beim Schafe gehen der eigentlichen Krankheit häufig gewisse Vorboten, Traurigkeit, Niedergeschlagenheit, Eingenommenheit des Sensoriums, Drehbewegungen, voraus. Bald darauf liegen die Thiere wie gelähmt am Boden, ohne sich wieder erheben zu können, sind bei jeder Berührung schreckhaft und zeigen verschiedenartige Krampfanfälle. Besonders werden Kopf und Hals nach oben und hinten zurückgebogen. Kaukrämpfe, Zähneknirschen, Zuckungen in den Extremitätenmuskeln treten auf. Conjunctiven geröthet, Pupillen erweitert. Temperatur bei Lämmern häufig unter der Norm. Verlauf oft sehr acut, schon nach einigen Stunden oder Tagen tödtlich. Andere Male beträgt die Krankheitsdauer 1—3 Wochen.[1])

Auf Grund dieser Aufklärungen wurde nun zunächst ein Versuch gemacht, einen jungen Hund mit dem Meningokokkus intracellularis zu inficiren. Man glaubte besonders auch deshalb hier auf ein positives Resultat rechnen zu können, weil gerade auf Hunden schon Weichselbaum meningitische Erkrankungen nach Einimpfen seines intracellulären Kokkus zu erzielen vermocht hatte. Aber auch dieser Versuch gab keinen entscheidenden Ausschlag.

Ein junger Hund im Gewichte von etwa 4 kg erhielt am 4. November 1895 1 ccm 24stündiger Bouilloncultur des von Herrn Jaeger uns zugesendeten Originalkokkus durch Lumbalstich unter die D.M. spinalis injicirt. Die Temperatur, vor der Injection 38,7, bewegte sich in den beiden folgenden Tagen zwischen 39,4 und 39,6. Der Gang war bald nach der Injection steif. Am 5.XI. früh schlaffe Paraplegie der hinteren Extremitäten. Incontinenz. So blieb der Zustand bis zum 7. XI. An diesem Tage

---

1) Friedberger und Fröhner, Pathologie und Therapie der Hausthiere Bd. II. S. 55. 4. Aufl. 1896.

wurde das Thier durch Chloroform getödtet. Die weichen Häute des Rückenmarks waren in der Gegend der Einstichstelle etwa 7 cm weit stark geröthet und trüb. Kein deutlicher Eiter. In dem Ausstrichpräparat des spärlichen Saftes, der von dieser Stelle gewonnen wurde, waren reichlich extracelluläre Kokken, wenig Zellen. Leider wurde eine genauere histologische Untersuchung nicht vorgenommen.

Endlich aber sollte uns ein sicher positives Resultat zu Theil werden, als wir die Ziege als Versuchsobject benutzten.

Versuch 1. Eine Ziege, schon seit mehreren Monaten in Beobachtung und bis dahin immer gesund, erhielt am 20. November 1895 einen Cubikcentimeter einer 24stündigen Bouilloncultur des Jaeger-schen Originalkokkus durch Lumbalstich in die unterste Partie der Wirbelsäule unter die D. M. spinalis. Temperatur kurz vor der Punction Mittags 12 Uhr 38,2.

Am 21. XI. 1895 früh ist das Thier sehr krank. Es liegt zusammengekrümmt, der mittlere Theil der Wirbelsäule in starkem Buckel vorgewölbt; es meckert schmerzlich, besonders heftig bei nur leiser Berührung der Processus spinosi des unteren Drittels der Wirbelsäule. Das Aufstehen ist dem Thiere nur mit Schwierigkeit möglich. Grosse Mattigkeit; es sinkt bald wieder zusammen. Es frisst nicht. Temperatur 39,7, am Abend 40,0.

In der folgenden Nacht crepirt es.

Die Section ergiebt als einzigen abnormen Befund die Veränderungen an den Rückenmarkshäuten.

Die harte sowohl wie die weichen Rückenmarkshäute zeigten in einer Ausdehnung, die von der Einstichstelle am untersten Lumbalmark bis in die Mitte des Dorsalmarkes reichte, eine sehr starke gleichmässige Röthung. Auf der Pia Mater waren zwischen dieser allgemeinen Röthe eine sehr grosse Zahl feiner Hämorrhagien wahrnehmbar, welche der ganzen Oberfläche ein roth gesprenkeltes Aussehen gaben. Ausserdem waren die Häute durch zarte Fibrinbeschläge trüb. Eigentliche Eiterung war nicht vorhanden. Das Rückenmark selbst schien nicht auffällig verändert. Aus den Fibrinbeschlägen und der von den Rückenmarkshäuten abgestreiften Flüssigkeit in der ganzen Ausdehnung der afficirten Partie liessen sich Reinculturen des Meningokokkus intracellularis gewinnen. Auch waren auf den Ausstrich-Deckglaspräparaten die Kokken ohne Weiteres, allerdings überwiegend extracellulär, zu erkennen.

Auch aus Nieren und Leber wurden spärliche Culturen des Meningokokkus erhalten.

Im Uebrigen erwiesen sich sämmtliche Organe normal.

Die histologische Untersuchung der kranken Rückenmarkstheile erwies eine ganz zweifellose Meningitis spinalis. Die das Rückenmark überziehende Pia war in ihrem ganzen Umfange, besonders stark an der hinteren Hälfte, dicht von Eiterzellen durchsetzt, welche die Bindegewebsspalten erfüllten und auseinander drängten. Längs der Gefässzweige, die von der Pia in das Rückenmark einbogen, war ebenfalls eine vermehrte Zellanhäufung vielfach kenntlich.

Endlich fand sich eine solche stellenweise auch in den Septis zwischen den austretenden Nervenwurzeln. Die Gefässe waren vielfach stark erweitert, und deren Umgebung besonders dicht von den Kernen von Rundzellen infiltrirt.

Die Substanz des Rückenmarks war nicht verändert. Im Schnittpräparat die Kokken mit Sicherheit nachzuweisen gelang allerdings nicht. Die früheren Untersucher, Weichselbaum wie Jaeger, haben

an der Leiche wie beim Thierversuch in dieser Beziehung ähnliche Schwierigkeiten gehabt.

Der oben beschriebene Versuch stellt nun ohne Zweifel ein Beispiel der fulminant tödtlichen Cerebrospinalmeningitis dar. Vergleicht man die klinischen Erscheinungen der eintägigen Krankheit unseres Thieres mit der oben aus dem Fröhner'schen Buche gegebenen Symptomatologie der Cerebrospinalmeningitis beim Schafe, so springen die verwandten Züge deutlich hervor. Auch unsere Ziege lag wie gelähmt am Boden, konnte sich nur mit Mühe erheben und sank rasch zurück. Auch in unserem Falle die krampfhafte Rückenkrümmung, die grosse Empfindlichkeit bei Berührung. Wenn die Starre des Kopfes nicht so auffällig hervortrat, so lag das wohl an dem Umstande, dass unser Thier zu Grunde ging, ehe sich die Affection bis zum Halsmark ausgebreitet hatte.

Als Ursache dieser rapid tödtlichen Krankheit bei einem vorher völlig gesunden Thiere kann gar nichts Anderes angesehen werden, als die Einfuhr der Reincultur des Meningokokkus, der nicht nur in der Rückenmarkshöhle, sondern auch im übrigen Körper bereits begann sich zu vermehren. Der Einwurf, als könne etwa das Vehikel der eingespritzten Cultur, die Bouillon, an sich die schädigende Einwirkung auf die Rückenmarkshäute ausgeübt haben, wurde durch einen Versuch an einer zweiten Ziege widerlegt.

Versuch 2. Eine kräftige Ziege, seit mehreren Monaten in Beobachtung und bis dahin gesund, erhielt am 24. November 1895 1 ccm sterile Bouillon mittelst Spinalpunction in den Sack des D. M. spinalis injicirt. Es erfolgte keinerlei Schädigung. Das Thier bekam keine Temperaturerhöhung, erlitt keine Störung des Allgemeinbefindens, frass gut, kurz blieb völlig gesund.

Im December des Jahres 1895 kam ein vierter Fall der Krankheit zur Beobachtung.

Beobachtung 4.

Am 18. December 1895 wurde ein 8 monatlicher Knabe (E. St.) auf die Kinderabtheilung der Charité aufgenommen. Er stammte von gesunden Eltern, soll Mitte October die Masern mit Ohrenlaufen, Kehlkopfkatarrh und Lungenentzündung gehabt haben. Nach Ablauf dieser Affectionen begann um den 6. November eine neue Erkrankung mit Erbrechen, Fieber, Nackenstarre, grosser Schmerzhaftigkeit bei jeder Berührung, Verstopfung. Ferner vielfach automatische Bewegungen, öfteres Aufschreien. Der Kopf sei im Verlaufe der Krankheit grösser geworden.

Der Status bei der Aufnahme ergab: Stark abgemagertes Kind mit grossem Kopf, 45 cm Umfang, gespannter Fontanelle. Fortwährend rechte Seitenlage mit stark in den Nacken hintenüber gebogenem Kopf. Oeftere leichte Zuckungen den Körper überlaufend. Extremitäten theils gebeugt, theils gestreckt, schlaff, nur im Anfang passiver Bewegung steif. Gesicht starr. Pupillen träge reagirend, alle passiven Bewegungen

des Kopfes und der Glieder, Druck auf die Wirbelsäule rufen heftige Schmerzäusserungen hervor.

Ohren: schmale spaltförmige Gehörgange, Trommelfell schwer sichtbar, anscheinend normal. Keine Eiterung.

Die am 18. XII. 1895 vorgenommene Quincke'sche Lumbalpunction ergiebt wenige Cubikcentimeter einer trüben, sehr eiweissreichen Flüssigkeit, die sich unter sehr geringem Drucke entleert. Diese Flüssigkeit enthält reichliche Weichselbaum-Jaeger'sche Diplokokken; grösstentheils extracellulär. Zellen überhaupt spärlich, meist zerfallen. Diplokokken vielfach so angeordnet, dass man sieht, dass sie in Zellen gelegen hatten.

Cultur entwickelt sich auf Agar in typischer Weise.

Am 20. XII. 1895 wird die Punction mit dem gleichen Resultate wiederholt. Am 28. XII. 1895 dritte Punction. Dieses Mal wird eine fast klare eiweissarme Flüssigkeit herausbefördert, ebenfalls geringe Menge.

Das Krankheitsbild verändert sich während der 14 Tage des Krankenhausaufenthaltes nicht wesentlich. Kein Fieber. Normale Verdauung. Aber Ende December beginnt eine eitrige Entzündung der linken Cornea, die zur Panophthalmie führt. Unter zunehmendem Verfall der Kräfte tritt am 3. Januar 1896 der tödtliche Ausgang ein.

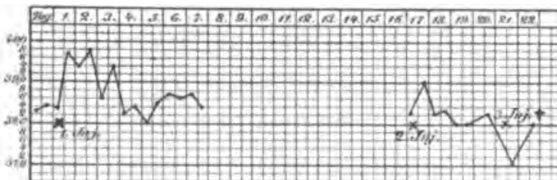
Die Section ergiebt eine subacute an der hinteren Hälfte des Grosshirns sowie am Rückenmark noch deutlich eitrige Entzündung der weichen Häute, eine erhebliche Ansammlung von Flüssigkeit in den Seitenventrikeln des Gehirns und eine sehr ausgeprägte Ependymitis dieser letzteren. Rückenmark im Dorsaltheil erweicht. Linksseitige eitrige Panophthalmie.

Die histologische Untersuchung einiger Stellen des Grosshirns bestätigte die makroskopische Diagnose. Die Arachnoidea und Pia waren dort, wo sie die gelbe Farbung zeigten, reichlich von Rundzellen infiltrirt. In den Subarachnoidealräumen fand sich aber kein eitrig fibrinöses Exsudat mehr.

Schon bevor dieser Fall zur Beobachtung kam, hatten wir an einer zweiten Ziege einen Versuch begonnen. Dieses Mal mit Reinculturen, die wir von unserem dritten Falle gewonnen hatten, und welche sich ebenso wie die Jaeger-schen Culturen bei intraperitonäaler Application an der Maus pathogen erwiesen hatten, wenn auch weniger virulent als letztere.

Versuch 3. Die zum Versuche 2 benutzte Ziege, die völlig munter geblieben war, erhielt

am 1. XII. 1895 1 ccm einer wässrigen Aufschwemmung einer 24stündigen Agarcultur des Falles Beobachtung 3 (E. U.) in den Dura-



sack durch den Lumbalstich. Am selben Tage Temperatursteigerung auf 39,7, am 2. XII. früh 39,5, Abends 39,8, am 3. XII. 38,6, Abends 39,4, von da bis zum 7. XII. noch subfebrile Schwankungen, siehe Temperaturcurve.

Der Allgemeinzustand an den ersten beiden Tagen nach der Injection war ein annähernd so schwerer wie bei dem Thier in Versuch 1. Dieselbe Prostration, dieselbe Empfindlichkeit bei Berührung, dieselbe Appetitlosigkeit. Aber ganz im selben Zeitmaasse, in dem das Fieber zurückging, fing das Thier an sich zu erholen. Es steht wieder auf, frisst wieder etwas, aber schlecht, und magert ab. Es stöhnt viel und schreit bei der Annäherung. Druck auf die Wirbelsäule in der Lumbalgegend ist sehr schmerzhaft.

Am 4. XII. 1895 wird eine Quincke'sche Punction vorgenommen und einige Tropfen trüber Flüssigkeit mit reichlichen Eiterkörperchen entleert. In derselben finden sich spärliche extracelluläre Diplokokken in Gruppen.

Am 5. XII. 1895 wird durch nochmalige Punction wieder eitrige Flüssigkeit gefunden, aber keine Kokken.

Das Thier fängt nun an, sich wieder zu erholen, frisst besser, und es macht ganz den Eindruck, als würde es den Eingriff überstehen, wenn auch die erhebliche Abmagerung nicht zu verkennen ist.

Am 17. XII. 1895 wird eine zweite Injection eines Cubikcentimeters wässriger Aufschwemmung einer E. U.-Kokkenagarcultur in den Durasack vorgenommen. Es erfolgte wiederum ein Ansteigen der Temperatur, dieses Mal aber nur von eintägiger Dauer, das Befinden wurde aber wenig schlechter, das Thier blieb in aufrechter Stellung, frass auch wieder etwas, wenn auch wenig, grössere Schmerzhaftigkeit des Rückens wurde nicht constatirt.

Nun werden fünf Tage später, am 21. XII. 1895, 2 ccm der steril aufgefangenen Punctionsflüssigkeit von Beobachtung 4 (E. St.) in den Durasack der Ziege injicirt. Alsbald danach verschlimmerte sich das Befinden des Thieres ganz erheblich. Es war im hohen Grade müde und matt, lag ganz zusammengekrümmt da, frass absolut nicht mehr und stöhnte viel. Bei Annäherung und Berührung der Gegend, wo die Injection stattgefunden hatte, schrie es laut. Die Temperatur sank erheblich (auf 37,0) am Abend nach der Einspritzung, am nächsten Mittag war sie wieder auf 38,0 angestiegen. In der Nacht vom 22. XII. auf den 23. XII. ging die Ziege ein. Man fand sie am anderen Morgen in krampfhaft zusammengekrümmter Stellung auf der Seite liegend, die Beine fest an den Körper angezogen, der Rumpf einen Bogen bildend.

Section am 23. XII. 1895 vormittags. Die D. M. ist an ihrer Aussenfläche in weiter Ausdehnung, ziemlich intensiv geröthet, wie imbibirt. Die austretenden Nerven sind stark hyperämisch bis direct an die D. M. hin. An einzelnen Stellen scheinen zwischen den Nervenfasern fibrinös eitrige Massen sich zu befinden. Nach Oeffnung der D. M. stellt sich das Rückenmark mit seinen Häuten wie geschwollen dar, die D. M. prall ausfüllend. Die Arachnoidea bis herauf zum Halsmark getrübt, die dünnen, ihr auflagernden Fettläppchen alle sehr blutreich. Auch die Pia ist in ganzer Länge des Rückenmarks hyperämisch, trübe, aber ohne makroskopische Eiterung. Ueber der Medulla oblongata unterhalb des unteren Brückenrandes ist die Trübung der Hirnhäute besonders stark und hier findet sich ½ cm rechts von der Medianlinie eine Gruppe kleiner Blutungen in der Pia. Auch dicht am Calamus scriptorius zeigen sich Blutungen in der Pia mater. An der Fissura transversa posterior zeigt die Pia des Kleinhirns, so weit sie dem vierten Ventrikel aufliegt, eine höchst intensive Röthung und eine ganze Anzahl von Blutaustritten. Der vierte Ventrikel mässig erweitert.

Beide Seitenventrikel deutlich weiter, von spärlicher trüber Flüssigkeit gefüllt, auf den Plexus chorioidei flockige Niederschläge. Links

ist das Ependym über den hinteren Partien des Streifenhügels und im Hinterhorn deutlich uneben, höckerig.

Gefässe an der Hirnoberfläche bis in die feinsten Zweige stark injicirt, ohne deutliches Exsudat.

Die Flüssigkeit, die an verschiedenen Stellen des Rückenmarks von der Oberfläche der weichen Häute abgestrichen wird, zeigt abnorm reichliche Leukocyten, dasselbe ist mit der Flüssigkeit in den Hirnventrikeln der Fall.

Sämmtliche Abstrichpräparate, einschliesslich des Ventrikelinhalts, ergeben das zweifellose Vorhandensein des Meningokokkus. Die grössere Zahl der Diplokokken liegt extracellulär, doch finden sich auch zweifellose intracelluläre, auch in Tetrakokkenform, speciell in der Ventrikelflüssigkeit.

Aus allen Abschnitten der Rückenmarkshäute und aus den Ventrikeln, ebenso wie aus Nieren und Leber gelingt es, charakteristische Culturen des Meningokokkus zu gewinnen.

Die mikroskopische Untersuchung von Rückenmarksquerschnitten verschiedener Höhen ergiebt eine dichte Infiltration der Arachnoidea mit Eiterzellen, besonders an den die vordere Hälfte des Marks umscheidenden Theilen; an einzelnen Stellen auch in der D. M. Recht intensive herdartige solche Eiterzellenansammlungen finden sich zwischen den einzelnen Faserbündeln der austretenden Nervenwurzeln. Mit den Gefässen ziehen auch Leukocytenanhäufungen in die Substanz des Rückenmarks. Dieselbe scheint auch im Allgemeinen reicher an Kernen von Rundzellen zu sein.

Alle übrigen Organe des Thieres zeigen ein normales Verhalten.

Stellt der Versuch 1 ein Beispiel der sehr acuten fulminanten Cerebrospinalmeningitis dar, so haben wir im Versuch 3 die Nachahmung jener subacuten bis chronischen Verlaufsweise, der wir beim Menschen so oft begegnen. Die Einführung der weniger virulenten Reinculturen von unserem Knaben E. U. (Beobachtung 3) in die Umgebung des Rückenmarks konnte zweimal vorgenommen werden, ohne dass der tödtliche Ausgang eintrat. Aber eine ausgesprochene Krankheit konnte hervorgerufen werden, wieder mit Anklängen an das Krankheitsbild der Cerebrospinalmeningitis beim Schafe. Der Rückfall, den die zweite Injection zur Folge hatte mit neuem Fieber, neuer Anorexie und Hinfälligkeit, bildet ein Analogon zu den so häufigen Relapsen, durch welche beim Menschen die Krankheit oft in so fataler Weise monatelang hinausgezogen wird.

Aber erst als eine dritte Infection des spinalen Duralinhaltes mittelst unmittelbar dem Lebenden entnommenen entzündlichen und kokkenhaltigen Exsudates vorgenommen wurde, trat eine rapide Verschlimmerung des Zustandes ein, jetzt wurde das Bild mit einem Male ähnlich jenem des ersten Versuches, nur mit dem Unterschiede einer starken Temperaturerniedrigung. Aber die Prostration, die Unfähigkeit, sich aufrecht zu erhalten, die Schmerzen waren evident, und in weniger als 48 Stunden nach diesem schwereren Eingriff trat der tödtliche Ausgang ein. Auch dieser kann hier

lediglich auf die ausgebreitete, bis zu den Hirnventrikeln sich erstreckende Meningitis bezogen werden, da im Uebrigen durchaus keine Erklärung für den Tod des Thieres vorhanden war, alle seine anderen Organe gesund waren.

Der Nachweis des Meningokokkus an allen Stellen, wo die entzündlichen Veränderungen hinreichen, bis in die Seitenventrikel des Grosshirns hinein, dürfte auch keinen Zweifel darüber lassen, dass die im Versuch 3 künstlich durch eine — was den traumatischen Eingriff als solchen anlangt — an sich unscheinbare Maassnahme hervorgerufene schwere Krankheit directe Folge der Wucherung und Vermehrung dieses in die Cerebrospinalflüssigkeit hineingelangten Mikroben gewesen ist.

Damit dürfte der experimentelle Nachweis der pathogenen Bedeutung des Meningokokkus intracellularis speciell für die Hirn-Rückenmarkshäute in genügender Weise geliefert sein. Die Vermuthung Weichselbaum's, die bestimmte Behauptung Jaeger's, dass wir in diesem Mikroben das Contagium der epidemischen Cerebrospinalmeningitis zu erblicken haben, hat durch diesen Nachweis eine weitere Stütze erhalten.

Diesem Mikroorganismus gegenüber schwindet aber auch der Einwand der ungenügenden Befriedigung des Causalitätsbedürfnisses, der dem Pneumokokkus gegenüber zu Recht besteht. Von Letzterem, der aller Orten und Zeiten vorhanden, war schlechterdings schwer zu begreifen, wieso ihm eine so aparte Erkrankung, wie die epidemische Cerebrospinalmeningitis es ist, ihren Ursprung verdanken sollte. Dagegen der Meningokokkus intracellularis ist in der That eine Bakterienart, die mit den gewöhnlichen Eiter erregenden Kokken nichts Gemeinschaftliches hat, die höchstens mit dem Gonokokkus eine gewisse Aehnlichkeit zu haben scheint.

Das geht nicht nur aus seinem besonderen morphologischen Bilde, aus seinem eigenthümlichen Verhalten zu den Eiterzellen, aus der vom Pneumokokkus ganz verschiedenen Art seines Wachsthums hervor. Das zeigt sich in noch prägnanterer Weise in seiner pathogenen Wirkung, die auffällig von derjenigen der gewöhnlichen Eiterkokken und auch von der des Pneumokokkus absticht. Ganz offenbar ist nämlich seine Virulenz, auch da, wo die Cultur frisch aus dem cerebrospinalmeningitischen Exsudat gewonnen ist, ja selbst da, wo das Exsudat selbst zur Infection genommen wird, im Allgemeinen eine geringere, als diejenige der gewöhnlichen eitererregenden Mikroorganismen. Selbst kleinsten Säugethieren, wie Mäusen, ferner Meerschweinchen, hat er nichts an, wenn er blos subcutan eingeführt wird. Erst innerhalb der grösseren serösen Höhlen kommt er zu einer gefahrbringenden Entwickelung.

Von besonderem Interesse war aber die Widerstandskraft der Kaninchen nicht nur gegen subcutane und intraperitonäale Impfungen, sondern auch gegen die directe Infection der Meningen. Um zu sehen, ob dieses Verhalten ein constantes sei, wurden noch weitere Versuche angestellt.

Von unserem Falle E. St. (Beobachtung 4), dessen Exsudat der zweiten Ziege verderblich geworden war, wurden Reinculturen in Bouillon gezüchtet:

Versuch. Am 29. I. 1896 wurde 0,5 ccm einer 24stünd. Bouilloncultur einem kräftigen Kaninchen durch Lumbalstich eingeführt. Kein Fieber. Keine Störung des Befindens. Nur einmal am 2. II. 39,2.

Am 4. II. Spinalpunction, zwei Tropfen entleert. Spärliche Zellen. Vielleicht auch einige Kokken.

10. II. 2. Spinalpunction: weder Zellen noch Kokken.

Versuch. Am 10. II. wird einem zweiten Kaninchen 0,5 ccm 24stündige Bouilloncultur von E. St. in die Rückenmarkshöhle eingespritzt. Dicht nachher Krämpfe. Rasche Erholung. Wohlbefinden.

15. II. Spinalpunction. Keine Kokken. Auch auf Agar wächst nichts.

Endlich wurde auch noch ein Infectionsversuch an einem Kaninchen mit cerebrospinalmeningitischem Exsudat direct vorgenommen, nachdem wir noch einen fünften Fall dieser Erkrankung in die Kinderabtheilung der Charité eingeliefert erhalten hatten:

Beobachtung 5.

Am 28. II. 1896 wird ein 1 Jahr 7 Monate alter Knabe, M. O., Musikers Sohn, aufgenommen. Das einzige Kind gesunder Eltern, hatte er sich in normaler Weise entwickelt, hatte mit 8 Monaten eine Lungenentzündung gut überstanden, war mit $^5/_4$ Jahren geimpft. Das Kind war vor 5 Wochen, also etwa 25. I., erkrankt mit Erbrechen, Benommenheit und Nackenstarre, die wechselnd besser und schlimmer war. Gewöhnlich von Vormittags 10 Uhr bis Nachmittags schien es viel Kopfschmerz zu haben. Morgens und Abends war es ruhig. In den ersten Tagen der Krankheit trat ein masernähnliches Exanthem auf. Vor 14 und vor 8 Tagen (also Ende der dritten und der vierten Krankheitswoche) Krämpfe; Zittern der Hände und Füsse. Appetitlosigkeit, Verstopfung. Seit zwei Monaten Husten, im Anfang keuchhustenähnlich.

Bei der Aufnahme stöhnt und jammert das Kind; geringe Nackenstarre, Strabismus convergens links. Lässt man das Kind in Ruhe, so liegt es ganz apathisch da. Leichte Beugecontractur der Extremitäten. Zuweilen anhaltendes Schreien. Nachts grosse Unruhe. Nackenstarre zeitweilig sehr heftig. Diarrhöen.

Bis zum 12. III. hohes intermittirendes Fieber, dann Collapstemperatur. Am 2. III. wird die Diagnose auf Meningitis cerebrospinalis in der Klinik gestellt. Am 4. III. Lumbalpunction: 75 ccm einer trüben Flüssigkeit mit vorübergehendem guten Erfolg. Das Kind erkennt am Nachmittag die Eltern, will genommen werden etc. Die Flüssigkeit enthält reichliche Eiterzellen, und in einzelnen derselben Meningokokken, ziemlich spärlich. Reincultur positiv. Weiterhin wechselt das Befinden ganz in der Weise, wie es bei Cerebrospinalmeningitis epid. so häufig; bald heftige Nackenstarre und grosses Leiden, bald Besserung, schliesslich Erschöpfung unter den Erscheinungen eines heftigen Darmkatarrhes; Tod am 16. III.

Sectionsdiagnose: Arachnitis cerebralis purulenta, Enteritis follicularis. (Das Rückenmark durfte in diesem Falle nicht geöffnet werden.)

Die am 4. III. entleerte eitrige Flüssigkeit wird zu dem folgenden Thierversuche benützt:

Versuch. Am 4. III. werden 0,5 ccm Punctionsflüssigkeit (steril aufgefangen) einem Kaninchen mittelst Lumbalstich in die Rückenmarkshöhle gespritzt. Die Temperatur erreicht am 7. III. mit 39,1 die höchste Steigerung. Das subjective Befinden bleibt völlig ungestört.

Also auch entfaltete die directe Einfuhr der entzündlichen kokkenhaltigen Flüssigkeit keine pathogene Wirkung. Mithin erwies sich das Kaninchen dem Meningokokkus gegenüber refractär. Ganz anders, wenn wir den Pneumokokkus bez. das pneumokokkenhaltige Exsudat zur Infection des Cerebrospinalcanals benützten! Das lehrte der folgende Versuch:

Versuch. Am 26. IV. wurde einem kräftigen Kaninchen 0,3 ccm einer nur pneumokokkenhaltigen eitrigen Flüssigkeit in die Rückenmarkshöhle durch Lumbalstich eingespritzt.

Temperatur	am	26. IV.	37,9,		
"	"	27.	38,5,	Abends	39,0
"	"	28.	39,7,	"	39,7
"	"	29.	40,0,	"	39,5
"	"	30.	36,0.		

Vom 28. IV. an liegt das Thier still, ist in der Umgebung des Afters und der Genitalien fortwährend nass. Am 30. früh ganz ausgestreckt, öftere Zuckungen, Trismus. Bei Berühren der Wirbelsäule schreit das Thier. Tod am Mittag.

Die Section ergiebt eine starke Röthung der Innenfläche der D. M., sowie der weichen Häute. Die Hyperämie erstreckt sich bis zum Brusttheil des Rückenmarks. In der Cerebrospinalflüssigkeit zahlreiche Pneumokokken. Desgleichen im Blut. Die Cerebrospinalflüssigkeit enthielt Leukocyten.

Hier war also ein binnen vier Tagen tödtlicher Ausgang durch die Injection einer geringeren Menge von entzündlichem Exsudat erzielt, als von meningokokkenhaltiger Flüssigkeit ohne Schaden vertragen wurde. Eine makroskopisch eitrige Entzündung war allerdings nicht entstanden, aber die Symptome während des Lebens deuteten jedenfalls darauf hin, dass neben der allgemeinen Sepsis eine Läsion der Rückenmarkshäute bestand.

So viel ging schon aus den Versuchen von Weichselbaum und Jaeger hervor, dass die Virulenz des Meningokokkus eine geringere war, als diejenige vieler anderer entzündungserregender Kokken und insbesondere die des Pneumokokkus. Denn auch jene Forscher erzielten nur bei intraperitonäaler Infection, nicht bei subcutaner eine pathogene Wirkung an ihren Versuchsthieren.

Unsere Versuche haben diese Eigenthümlichkeit des Meningokokkus bestätigt. Die gewöhnlich benutzten Versuchs-

thiere, Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, erwiesen sich nur bedingungsweise empfänglich. Der eine Versuch am jungen Hunde gab wenigstens keinen sicheren Ausschlag. Erst als wir eine Thiergattung wählten, die nach Angabe der Thierpathologen auch spontan häufiger an der epidemischen Cerebrospinalmeningitis erkranken kann, bekamen wir ein positives Resultat. Dann gelang es mittelst unerheblichen Eingriffes eine schwere tödtliche Cerebrospinalmeningitis hervorzurufen.

Die verhältnissmässig geringere Virulenz dieses Mikroorganismus scheint mir mit der ätiologischen Bedeutung, die man ihm beimisst, im Einklang zu stehen, und sogar für die Richtigkeit dieser Auffassung einen weiteren Beweis zu liefern. Denn auch aus der klinischen und epidemiologischen Beobachtung geht hervor, dass das Gift, welches die Genickstarre des Menschen erzeugt, jedenfalls leichter zu überwinden ist, als die Gifte der übrigen Meningitis erzeugenden Mikroben. Mir ist kein Fall aus der Literatur bekannt, wo eine z. B. vom Ohre ausgegangene eitrige Meningitis geheilt wäre.[1]) Ueberhaupt gehen doch die Kinder, welche an sporadischer, eitriger Meningitis erkranken, fast ausnahmslos zu Grunde, mag es sich um Strepto- oder Pneumokokken, Coli- oder Influenzabacillen handeln. Die zu Pneumonie hinzugetretenen Meningitisfälle, welche Immermann und Heller[2]) ihrer Zeit mittheilten, endeten sämmtlich tödtlich.

Das Gleiche findet aber nicht statt bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Vielmehr übersteht ein erheblicher Procentsatz auch im kindlichen Alter die Erkrankung, und zwar auch da, wo eine zweifellos eitrige Entzündung vorhanden ist, wie unsere Beobachtung 2 beweist. Um ferner eines der neuesten Beispiele anzuführen, hatte Jaeger unter 35 Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis aus der Epidemie des Jahres 1893/94 in mehreren Württembergischen Garnisonen 14 Todesfälle[3]), also eine Mortalität von 40 %. Ein so günstiger Procentsatz kommt ganz bestimmt bei keiner anderen Form der eitrigen Gehirnhautentzündung vor.

Schon die auf diese klinische Thatsache gestützte Ueberlegung muss also für den Erreger der epidemischen eitrigen Meningitis einen Mikroben geringerer Virulenz fordern, als für denjenigen der sporadischen. Das von Jaeger und Weichselbaum aufgefundene Bacterium entspricht, wie wir gezeigt haben, dieser Voraussetzung. Gerade diese geringe Virulenz dürfte vielleicht auch die Erklärung dafür bieten, dass alle

---

1) Vergl. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns u. s. w. 2. Aufl. 1896. S. 47.

2) Deutsche Zeitschrift f. klin. Medicin Bd. V, 1. 1867.

3) a. a. O. S. 351 u. 352.

Epidemien der Genickstarre aus sehr dünn gesäeten Einzelfällen sich zusammensetzen. Die Widerstandskräfte der meisten Menschen scheinen gross genug zu sein, um die pathogenen Wirkungen dieses Mikroben zu vernichten.

Schliesslich bleibt aber noch eine Frage zu erörtern: welches Recht besteht, die im Jahre 1895/96 von mir beobachteten Fälle überhaupt zur epidemischen Meningitis zu rechnen?

Hierfür scheinen mir folgende Gründe den Beweis zu liefern.

1) Die Häufung der Fälle von einem gleichartigen weiter zu beschreibenden besonderen Charakter im Verlaufe eines kürzeren Zeitraumes. Meine fünf Beobachtungen wurden in den elf Monaten vom April 1895 bis Februar 1896 gemacht.

Der Entstehung nach fallen zwei von diesen Erkrankungen auf die erste Hälfte April 1895, eine auf Anfang August, eine Anfang November 1895, eine Ende Januar 1896.

Gleichzeitig mit den beiden Aprilfällen kam auf der zweiten medicinischen Klinik der Charité ebenfalls eine Erkrankung an epidemischer Genickstarre vor. Ausserdem kam ein weiterer Fall aus dem Charlottenburger Krankenhause, entstanden im Monat December 1895, zu unserer Kenntniss.

Dass wir gerade auf der Kinderabtheilung eine grössere Zahl von Fällen zur Beobachtung bekamen, entspricht dem gewöhnlichen Verhalten. Bei jeder epidemischen Anschwellung der Erkrankung in der Civilbevölkerung pflegen immer die Kinder und besonders die im Säuglingsalter stehenden einen hervorragenden Procentsatz zur Morbidität und Mortalität zu stellen.

2) Das klinische Verhalten der durchweg während eines längeren Zeitraumes von mir beobachteten Fälle. Alle fünf kleinen Kranken boten das constanteste und andauerndste Symptom der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, die Nackenstarre, in ausgesprochener und anhaltender Weise dar.

Ich habe immer besonders auf dieses Symptom bei andersartig bedingter eitriger Meningitis der Kinder geachtet, und gefunden, dass es z. B. bei der nach Ohreneiterung, nach Pneumonie, bei acuten oder chronischen Infectionskrankheiten auftretenden Erkrankung keineswegs constant, ja sogar recht selten so ausgeprägt ist, wie bei der epidemischen Hirn-Rückenmarkshautentzündung. Hier ist das Symptom um so beständiger, es verstärkt sich bei jedem neuen Relaps des Gesammtleidens und schwindet erst mit der völligen Abheilung. Auch bei der tuberculösen Meningitis finden wir übrigens das Symptom bei Weitem nicht so beherrschend hervortreten.

Ein weiteres Kennzeichen für die Besonderheit meiner

Fälle ist ihr langgedehnter Verlauf. Die sporadischen eitrigen Meningiten im Kindes- und besonders im Säuglingsalter pflegen ausnahmslos sehr stürmisch zu verlaufen, es dauert selten eine Woche, meist nur vier, fünf Tage, bis der tödtliche Ausgang sich einstellt. Auch die epidemische Cerebrospinalmeningitis kann gerade im Säuglingsalter ganz fulminant die Kinder hinraffen. Aber sie thut es keineswegs immer, und sie allein ist es unter allen purulenten Hirnhautentzündungen, bei welcher das Leben, auch des Säuglings, Wochen und sogar Monate fortbestehen kann.

Von meinen Fällen ist das ältere 5jährige Kind nach 6wöchentlicher Krankheitsdauer geheilt, von den beiden 1½jährigen Kindern starb das eine nach vierwöchentlicher, das andere nach siebenwöchentlicher Krankheitsdauer, von den Säuglingen im Alter von 7 und 8 Monaten starben beide nach ungefähr achtwöchentlicher Dauer der Meningitis. Also in allen vier Todesfällen war der Gang der Krankheit so lentescirend und gedehnt, wie es eben nur bei der epidemischen Genickstarre vorzukommen pflegt.

3) Das Sectionsresultat stimmte durchweg mit dem üblichen Befunde überein. Nicht die dicken Eiterschwarten, wie man sie bei der sporadischen Meningitis gewöhnlich an der Convexität des Grosshirns findet, waren vorhanden. Vielmehr waren im Gehirn nur dünne, besonders dem Gefässverlauf folgende, theils gelbe, theils mehr graue Streifen und Züge in den Meningen nachzuweisen. Am Rückenmark war immer, besonders an der Hals- und Lendenanschwellung eine stärkere Eiteransammlung vorhanden, besonders stark an der Hinterfläche. Endlich war auch der eitrige oder trübe Hydrocephalus mit den warzigen Ependymverdickungen vorhanden, den man immer in den protrahirten Fällen der epidemischen Meningitis antrifft.

So war also der epidemiologische, der klinische und der anatomische Charakter unserer Fälle in voller Uebereinstimmung mit dem der epidemischen Genickstarre, und es dürfte die Annahme, dass wir hierzugehörige Krankheitsfälle vor uns gehabt haben, eine berechtigte sein.

Dann aber können wir auch mit grosser Wahrscheinlichkeit die bei unseren Fällen constant angetroffenen Mikroorganismen auf Grund unserer Versuche in ätiologische Beziehung zu den Erkrankungen bringen und die Annahme von Jaeger bestätigen. Ich bemerke noch, dass auch in den vorhin erwähnten zwei nicht auf meiner Abtheilung vorgekommenen Fällen die Meningokokken durch meinen Assistenten Herrn Dr. Finkelstein nachgewiesen worden sind.

Viermal unter diesen sieben Fällen[1]) wurden die Bacterien in Reincultur gezüchtet und deren pathogener Charakter durch den Thierversuch dargethan.

Darf somit die Jaeger'sche Annahme als schon gut gestützt angesehen werden, so sei zum Schluss auf die erhöhte diagnostische Bedeutung der Lumbalpunction der epidemischen Genickstarre gegenüber hingewiesen. Man konnte bisher die eitrige von der tuberculösen Meningitis an der mehr oder weniger trüben Beschaffenheit der entleerten Flüssigkeit unterscheiden. Die bacteriologische Untersuchung des trüben Exsudates verspricht von jetzt an die Entscheidung darüber zu ermöglichen, welche Form der eitrigen Meningitis, und insbesondere, ob man die epidemische oder eine (unter Umständen auch gehäuft auftretende) sporadische Form der Cerebrospinalmeningitis vor sich hat. Der Nachweis des Meningokokkus intracellularis in den Zellen der Punctionsflüssigkeit wird, wenn weitere Erfahrungen unsere Funde bestätigen, den positiven Ausschlag geben. Zur Färbung der Kokken im Ausstrichpräparat kann jeder der üblichen Farbstoffe benutzt werden. Wir haben uns gewöhnlich der verdünnten Ziehl'schen Lösung bedient.

Bedenkt man, dass namentlich im Anfange solcher Erkrankungen oft recht erhebliche diagnostische Zweifel vorhanden sein können, so wird der Werth der neuen Thatsache auch in praktischer Beziehung nicht ganz gering anzuschlagen sein. Ja, es wird nunmehr erst möglich werden, ein klares Bild von dem epidemiologischen Verhalten dieser Krankheit zu gewinnen, wenn es gelingen sollte, die durchaus nicht seltenen Fälle von Cerebrospinalmeningitis, welche durch den Pneumokokkus, den Colibacillus und andere Mikroben hervorgerufen werden, und die echte epidemische Form von nun an streng auseinander zu halten.

Nachtrag am 30. Juli.

Im Anschluss an einen Vortrag, den ich am 1. Juni d. J. im Verein für innere Medicin in Berlin über diesen Gegenstand hielt, wurden noch weitere Erfahrungen über das Vorkommen der epidemischen Cerebrospinalmeningitis in Berlin während des gleichen Zeitraumes bekannt gegeben. Prof.

---

1) Anmerkung bei der Correctur. Hierzu treten noch zwei im Frühjahr und ein im Juli 1896 zur Beobachtung gekommene Fälle, zwei ganz junge Kinder, einer einen 5jährigen Knaben betreffend. In allen drei Fällen wurden wieder dieselben Reinculturen erzielt, also nunmehr in acht von mir selbst beobachteten Fällen 6 mal, im Ganzen unter zehn Fällen 7 mal. Die Bacterien selbst wurden in sämmtlichen zehn Fällen während des Lebens nachgewiesen.

v. Leyden hatte in seiner Klinik zwei Fälle, deren einer tödtlich endete, der andere heilte; Prof. Fürbringer im Krankenhause Friedrichshain einen Todesfall dieser Krankheit. Beide Forscher haben ganz den nämlichen bacteriologischen Befund erhoben wie ich, und ihm auch die gleiche Bedeutung zugeschrieben.

Ferner ist mir durch die Güte des Herrn Physikus Dr. Petersen (Berlin) bekannt geworden, dass die städtische Sanitätscommission Erhebungen darüber angestellt hat, ob in letzter Zeit wirklich ein gehäuftes Auftreten von Cerebrospinalmeningitis in Berlin vorgekommen ist. Diese haben ein positives Resultat ergeben. Es hat in der That — zunächst gilt dieses für die Zeit seit Beginn des Jahres 1896 — hauptsächlich in einem Stadttheil Berlins, woher auch unsere Kranken stammten, eine, wie immer, dünne Epidemie von Cerebrospinalmeningitis geherrscht (ausser den meinigen noch 12 Fälle).

Somit hat die epidemiologische Untersuchung meine in der Abhandlung vorwiegend auf Grund klinischer und pathologisch anatomischer Momente ausgesprochene Vermuthung bestätigt.

Endlich sei erwähnt, dass im Maiheft 1896 des Centralblattes für Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie eine weitere Bestätigung der Weichselbaum-Jaeger'schen Entdeckung kommt. Doc. Dr. Kischensky vom Moskauer pathol. Institut beschreibt sehr ausführlich, unter Beifügung von Photogrammen, die Befunde eines Falles von epidemischer Cerebrospinalmeningitis (38jähr. Frau), und kurz die eines 16jährigen Knaben. In beiden Fällen fand sich der Meningokokkus intracellularis.

2.

Beiträge zum Stoffwechsel des Säuglings.

Von

Dr. Bernhard Bendix,
Assistenten der Kinderpoliklinik.

Trotz Camerer's[1]), des Begründers einer Stoffwechsellehre des Säuglings, anerkennenswerthen Vorarbeiten, die theils durch theoretische Berechnung aus schon bekannten, oder aus durch eigene Analysen gefundenen Zahlen, theils durch selbständige praktische Versuche geschaffen wurden, trotz der Bemühungen Lange's[2]) in neuester Zeit auf demselben Gebiete, lässt sich nicht der Eindruck gewinnen, dass die Lehre vom „Stoffwechsel" des Säuglings über die ersten Anfänge hinaus sicher gestellt sei.

Die Begründung dieser Anschauung ergiebt sich ohne Weiteres aus den unsicheren Methoden, welche beide Autoren beim Sammeln der Auswurfstoffe des Säuglings angewendet haben. Ich lasse unberücksichtigt, dass zur Zeit, als Camerer im Jahre 1878 die diesbezüglichen ersten Versuche anstellte, auch die chemischen Untersuchungsmethoden[3]) noch nicht exact waren. Wohl aber wird die Vollgiltigkeit und Beweiskraft der Lange'schen Versuche, bei denen an der Stickstoffbestimmung nichts auszusetzen ist, dadurch wesentlich beeinträchtigt, dass es sich bei den eigentlichen Stoffwechselversuchen nur um Reihen von zwei oder gar nur um einen einzigen Versuchstag handelt. Stoffwechselversuche von einem und zwei Tagen können überhaupt nicht als voll gelten. Ausserdem ist für Lange innerhalb dieser so kurzen Perioden die Körpergewichtszunahme für den Eiweissansatz maassgebend, obwohl es eine bekannte Thatsache ist, dass auf eine Gewichts-

1) Camerer, Zeitschr. f. Biologie 1878. Bd. XIV. S. 383 und der Stoffwechsel des Kindes. Tübingen 1894.

2) Lange, Jahrb. f. Kinderheilkunde 1895. Bd. XXXIX. S. 216.

3) Die von C. benutzte Harnstoffbestimmung nach Knoop-Hüfner giebt nach Pflüger's exacter Nachprüfung gegenüber dem Gesammtstickstoff einen Fehlbetrag bis zu 20%. (Pflüger's Archiv Bd. 38. S. 511.)

veränderung innerhalb ein oder zwei Tagen beim Kinde gar nichts zu geben ist; dass es daher auch ausgeschlossen ist, aus diesen Schwankungen irgendwelche Schlüsse über den Stoffansatz resp. Stoffverlust bei bekannter Stickstoffausscheidung zu ziehen. Wir wissen, dass Gewichtsschwankungen bis zu 150 g zwischen einem und dem anderen Tage beim Säugling vorhanden sein können, ohne dass dieselben etwa Fleischansatz resp. Fleischverlust oder Fettansatz resp. Fettverlust zu bedeuten haben.

Diese Differenz kann einfach durch Füllung des Darmtractus und der Blase hervorgerufen werden. Ferner können bei dem Uebergang von der Nahrung der Vorperiode zur Ernährung der eigentlichen Periode, wofern dieselben different sind, schon an sich Schwankungen in Bezug auf den Wassergehalt des Körpers eintreten, für welche die blosse Bestimmung des Koth- und Harnstickstoffes natürlich keine Unterlage liefern; ist es doch durch Versuche an Thieren und am Menschen (v. Bischoff, Voit, Pettenkofer u. A.) zur Genüge bekannt, dass insbesondere beim Uebergang von einer ungenügenden Ernährung zu einer ausreichenden in Folge nunmehriger Ausscheidung von in der Vorperiode aufgehäuftem Wasser sogar ein Gewichtsverlust eintreten kann.

Die Wage giebt ein sicheres Urtheil über die Gewichtszunahme resp. -abnahme erst durch den Vergleich der Resultate, die durch tägliche und längere Zeit hindurch fortgesetzte (4—8—14 Tage) Wägungen gewonnen worden sind. Dies beweisen die zahlreichen Wägungen Camerer's, Bouchand's, Fleischmann's, Vierordt's, Ahlfeld's. Zugleich habe ich[1]) selbst mich anlässlich von Versuchen mit Mehring'scher Kraftchocolade von der Unzuverlässigkeit ein- und zweitägiger Wägungen von Kindern überzeugen können. Ich füge aus den damals angelegten Tabellen einige hervorstechende Beispiele auf S. 25 an.

Man ersieht daraus mit Leichtigkeit, dass die Kinder von Tag zu Tag ein anderes Gewicht, bald 100 g Zunahme, bald 100 g Abnahme, zeigen, bis nach 4—6 Tagen die Zunahme resp. Abnahme sich als constant erweist, nach dieser Zeit unterliegt das Gewicht wieder mehr oder weniger grossen Schwankungen, um dann wieder nach ca. 6 Tagen eine erhebliche Steigerung zu erfahren.

Ich brauche wohl kaum hervorzuheben, dass bei den Wägungen Alles gethan war, um die Fehlerquellen möglichst auszuschalten. Vor Allem verliess ich mich niemals auf eine

---

1) Bendix, Therap. Monatshefte Juli 1895.

Wärterin, sondern besorgte jede Wägung selbst. Die Wägungen wurden jeden Morgen um dieselbe Zeit (gegen 8 Uhr) auf einer gut functionirenden Decimalwage, die 10 g genau zum Ausschlag brachte (Bernstein und Comp.), vorgenommen. Die Kinder waren so gut wie nüchtern, durften vor der Wägung nur eine Tasse Wasser resp. Milch zu sich genommen haben, und wurden sie angehalten — so weit es möglich war — vor der Wägung die Blase zu entleeren. Sie wurden, nur mit dem Hemdchen bekleidet, auf die Wage gelegt, die Bekleidung wurde nachher zurückgewogen.

Dies im Allgemeinen zur Klarlegung der Fehler von ein- oder zweitägigen Versuchen.

Wägungen der Kinder.

	Scharmacher (2½ Jahr)	Richter (3½ Jahr)	Klemm (9 Monate)	Krüger (2½ Jahr)	Krüger (4½ Jahr)
11. I. 1894	12,350 kg	11,870 kg	5,720 kg	12,700 kg	17,270 kg
12. I.	12,450	—	5,770	—	—
13. I.	12,350	11,880	5,770	12,610	17,180
15. I.	12,300	11,870	5,700	12,570	17,980
17. I.	12,450	12,070	6,010	12,480	17,050
18. I.	12,400	—	—	—	—
19. I.	12,450	12,000	6,150	—	—
20. I.	12,450	—	—	—	—
21. I.	12,400	12,000	5,985	12,500	16,850
22. I.	12,600	—	—	—	16,900
24. I.	12,690	12,000	6,160	12,580	17,070
25. I.	12,640	12,050	6,100	12,510	—
26. I.	12,570	12,020	6,290	12,495	17,130
27. I.	12,560	12,120	6,320	12,595	17,094
29. I.	12,510	12,100	6,400	12,600	17,150
30. I.	12,750	12,140	6,490	12,600	17,130
31. I.	12,720	12,120	6,500	12,510	17,270
1. II.	12,830	12,100	6,560	12,620	17,250
2. III.	12,720	12,100	6,520	12,630	17,270
3. III.	12,790	12,100	6,480	12,660	17,295
7. III.	—	—	6,650	—	—

Im Uebrigen hat Lange Recht mit seiner Behauptung, dass sich den Stoffwechselversuchen am Säugling eine ganze Reihe unangenehmer Schwierigkeiten entgegenstellen. Es ist richtig, dass man derartige Versuche nur im Krankenhause oder am eigenen Kinde vornehmen kann, unter welchen Verhältnissen es möglich ist, quantitativ Nahrung zu verabreichen und ebenso quantitativ die Excrete zu bestimmen. Auch ist es gerathener, der sicheren Analyse der Milch wegen lieber künstlich ernährte als Brustkinder zu diesen Versuchen auszuwählen. Andere ungemein störende Hindernisse, die Lange wohl auch beobachtet hat, ohne sie für besonders

erwähnenswerth zu halten, beruhen auf der Schwierigkeit, einmal — falls man nicht, wie Camerer, in der glücklichen Lage ist, eigene Kinder zu den Versuchen verwerthen zu können — überhaupt ein Kind für die Untersuchungen zu bekommen, denn nur wenige Mütter geben ihr Kind zu Versuchszwecken aus Händen, und zweitens im Krankenhause gesunde Kinder für diesen Zweck zu finden resp. dieselben während der Versuchszeit in Bezug auf ihren Digestionsapparat gesund zu erhalten. Selbst in die Privatwohnung des Arztes geben die Eltern ihr Kind nur auf eifriges Zureden, dem meist erst die klingende Beigabe hilft, dieselben von der Unschädlichkeit und Harmlosigkeit des Versuchs für das Kind zu überzeugen. Im Uebrigen will ich nicht unbetont lassen, dass der Arzt, welcher ein Kind zu Versuchszwecken zu sich nimmt, immerhin keine kleine Verantwortung auf sich lädt, falls dem Kind irgend eine Indisposition, die nicht vom Versuch abhängig zu sein braucht, zustösst.

Jedenfalls ganz so einfach wie Camerer[1]) seiner Zeit die Stoffwechseluntersuchungen beim Säugling ansah, scheinen die Verhältnisse doch nicht zu liegen. Bei der vergleichenden Besprechung des Säuglingsstoffwechsels mit dem älterer Kinder äussert derselbe sich in folgender Weise: „In diesem Alter, welches dem unter den einfachsten Lebensbedingungen stehenden Embryonalleben vielleicht näher steht als dem späteren Kindesalter, sind demgemäss die Verhältnisse des Stoffwechsels leicht zu erforschen."

Und die Hauptschwierigkeit, woran bisher alle Versuche gescheitert sind, liegt in der absoluten Nothwendigkeit, die Fäces und den Urin „getrennt und verlustlos" aufzufangen.

In den Fällen, wo es Camerer nur darauf ankam, die Quantität der Excrete zu bestimmen, ohne auf die Qualität Rücksicht zu nehmen, verfuhr er in der Weise, dass er das Versuchskind fast nackt auf eine Kautschukunterlage legte und Koth und Urin sofort nach jeder Entleerung sammelte. Die Gewichtsmenge des am Kind und am Kautschuk hängen bleibenden Urins wurde durch Abtrocknen mit vorher gewogenem Filtrirpapier bestimmt. Bei späteren Versuchen vereinfachte C. die Methode in der Weise, dass er das Kind in Leinwandwindeln, Kautschuk und wollene Teppiche derart einwickelt, dass eine Verdunstung der Ausleerungen unmöglich ist, zumal da das Kind im Bett liegt, und seine Umhüllung bei Tage längstens alle vier Stunden, bei Nacht

1) Camerer, Zeitschr. f. Biologie 1878. Bd. XIV. S. 387—388. — ibid. 1880 Bd. XVI.

aber längstens alle zehn Stunden gewechselt wird. Dadurch, dass die Umhüllung unmittelbar vor dem Ankleiden und unmittelbar nach dem Auskleiden gewogen wird, ergiebt sich das Gewicht des Urins resp. des Koths und Urins, welcher in der betreffenden Zeit entleert wird, ohne Weiteres.

Wie Camerer zur Bestimmung des Eiweissumsatzes im Körper des Säuglings den Urin getrennt vom Koth sammelte, geht eigentlich aus der Beschreibung der Methode nicht klar hervor. Er schreibt darüber: „Urin konnte ich nur bei Tage sammeln. Das Kind hatte während oder unmittelbar nach dem Saugen eine Urinentleerung; in den nächsten 1—1½ Stunden 3—4 Entleerungen, in den folgenden 1—1½ Stunden bis zur nächsten Mahlzeit hatte das Kind keine Entleerung.“ Jedenfalls passte Camerer, wie Lange wohl mit Recht annimmt, die Urinentleerung ab und fing dieselbe vielleicht vorsichtig in einem Gefäss auf. Ueber das Auffangen des Kothes lese ich bei Camerer nur: „es wurden sämmtliche entleerte Fäces gesammelt“. Dass diese Methoden für einen exacten Stoffwechselversuch nicht ausreichen, glaube ich nicht weiter beleuchten zu müssen.

Lange[1]) versuchte Anfangs die Kinder auf durchlochten, mit gummirtem Stoff überzogenen Polstern zu lagern, um auf diese Art die häufig wasserreichen Stühle in untergesetzten Gefässen aufzufangen. Die Bemühungen erwiesen sich als vergeblich, da durch die Bewegung des kindlichen Körpers sich die ganze Lagerung verschob. Und so wurde bei den Versuchen der 24 stündige Koth immer möglichst sofort nach der Ausleerung von der Windel abgeschabt, in eine tarirte Porzellanschale gethan und gewogen. Ueber eine Abgrenzung des Kothes von der Periode vor dem Versuche ist bei Lange nichts angegeben, man darf daher annehmen, dass eine solche nicht stattgefunden hat, wodurch natürlich die täglichen Ausleerungen resp. Kothfixa nur ganz ungenau festgestellt werden konnten, was für die N- und Fettberechnung nicht belanglos ist.

Den Urin sammelte Lange mittelst des Epstein'schen Recipienten, der bekanntlich aus einer länglichen Flasche besteht, auf die ein oben abgeschnittenes Saughütchen einer Milchflasche gestülpt ist. Die Oeffnung des Saughütchens wird über den Penis gezogen und mit Lederriemchen oder Gummibändern am Leib und den Schenkeln möglichst befestigt. Auf die vor Epstein von Martin, Ruge, Pollak, Cruse verwandten Apparate zum Auffangen des Urins will ich ihrer Unvollkommenheit wegen nicht näher eingehen. Vom Epstein-schen aber räumt Lange selbst ein, trotz der Anwendung

1) Lange, Jahrb. f. Kinderheilkunde 1895. Bd. XXXIX. S. 219 u. 226.

bei seinen Versuchen, dass es „ein noch relativ unvollkommener Apparat“ ist, der bei nur einiger Unruhe der Kinder sich lockert und „beträchtliche Mengen von Urin verloren gehen lässt“. Ich selbst habe mit dem Epstein'schen Recipienten, der sich ausgezeichnet dazu eignet, Proben des Urins für Analysen aufzufangen, wiederholt Versuche angestellt, um die gesammte 24stündige Harnmenge zu sammeln, und kann die Angaben Lange's über seine Unzulänglichkeit, diesen Zweck betreffend, bestätigen.

Wir besassen also bisher keinen Apparat, der es möglich machte, mit genügender Exactheit beim Säugling die innerhalb 24 Stunden ausgeschiedenen Fäces und Harn getrennt zu sammeln.

Es war daher unser Bestreben, ehe wir uns an neue Stoffwechselversuche des Säuglings heranwagten, einen Apparat zu construiren, der den für diese Untersuchungen nothwendigen Anforderungen entspricht.

Ungeachtet der vielen Misserfolge, die wir während beinahe eines ganzen Jahres zum Theil in Folge mangelnden Verständnisses der Gummifabrikanten, die wir mit der Anfertigung des Apparates betraut, zu verzeichnen hatten, gaben wir die Bemühungen aus Interesse für die Sache nicht auf und sind heute im Stande, einen Apparat anzugeben, der sich nach unseren Erfahrungen — bei Beachtung aller vorgeschriebenen Cautelen — für die Versuche vollkommen bewährt hat.

Derselbe besteht aus zwei von einander unabhängigen Theilen, der eine dazu bestimmt, den Koth zu sammeln, der andere dazu, den Urin aufzufangen. Der erstere ist das eigentliche Lager des Säuglings und besteht aus einem Unterbett[1]) von 1 m Länge und 40 cm Breite, angemessen den Grössenverhältnissen des Säuglings. Ungefähr in der Mitte desselben (15 cm mehr nach dem Fussende zu) befindet sich eine Oeffnung von 10 cm Länge und 8 cm Breite, welche sich in gleicher Weise in dem Ueberzug des Unterbettes befindet, und auch in der viereckigen Gummiplatte, die auf denselben aufgeknöpft oder in anderer Weise befestigt ist. Auf diese Oeffnung wird der Säugling mit der Analöffnung gelegt; damit aber eine Verschiebung über diesem Loche nach Möglichkeit ausgeschlossen ist, liegt das Unterbett in einer Hängematte, die seitliche Bewegungen vollkommen und Herauf- und Herunterschieben des Säuglings so gut wie ganz ausschliesst. Die Gummiplatte ist aus bestem galvanisirtem Gummi gefertigt und liegt dem Unterbett glatt und ohne Faltenbildung auf, so dass der Säugling durch Reibung nicht belästigt wird. Von der Oeffnung der Gummiplatte aus geht ein ziemlich starker Gummischlauch durch die Oeffnung des Unterbettes hindurch und erweitert sich nach dem Austritt aus derselben wieder zu einer weiten, elastischen Kappe, die sich mit Leichtig-

1) Die Idee zu diesem Polster gab mir das „Kraut'sche Trockenbett“. Heubner, Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 8. (Sitzung der Berliner med. Gesellschaft 13. Febr. 1895.)

keit auf eine tarirte Porzellanschale aufziehen lässt. Dieselbe hängt aus der mit einem passenden Loch versehenen Hängematte heraus und ist in leichter, handlicher Weise — falls mit Koth gefüllt — durch eine saubere Schale zu ersetzen.

Zum Sammeln des Urins bediente ich mich eines ca. 10 cm langen und 5 cm breiten, ziemlich steifen Gummicondoms, dessen obere Oeffnung schlitzartig zusammen fällt, so dass Hoden und Penis, vorsichtig hineingezwängt, nicht leicht zurückschlüpfen können; an dem unteren Ende des Sackes befindet sich eine verhältnissmässig kleine



Oeffnung, die in einen Gummischlauch übergeht, der hineintaucht in die Sammelflasche für den Urin.

Für das exacte Functioniren dieses kleinen Apparates sind 3 Punkte von besonderer Wichtigkeit:

1) muss die Abflussöffnung des Sackes nicht zu hoch liegen, weil sonst der Urin, der sich bei dem starken Wasserstrahl des Kindes immer etwas ansammeln kann, an den Schenkeln herabfliessen würde;

2) muss das Kind mit dem Becken tiefer liegen als mit dem Kopf, damit der Urin genügend schnell abfliesst, und

3) muss für eine gesicherte und gutsitzende Befestigung des kleinen Auffangeapparates an dem Körper des Säuglings gesorgt sein. Der

Mangel eines sicheren Schlusses ist es, der allen früher angegebenen Apparaten vor allem neben anderen Fehlern anhaftet. Nach manchen anderen Versuchen, so z. B. den Apparat am Körper des Kindes festzukleben (mit Heftpflaster, mit Schleich'scher Peptonpaste u. s. w.), oder über die Schultern des Kindes festzubinden, haben wir es nunmehr für praktisch und sicher befunden, den Recipienten mittelst zweier Schenkelzüge und eines Bauchbandes an einen festen Gürtel, der auf das Kinderjäckchen aufgenäht ist, anzuknöpfen; derselbe sitzt so stramm, dass eine Lockerung unmöglich ist.

Dass sowohl der Apparat zum Sammeln des Kothes, sowie auch der Recipient zum Aufsaugen des Urins tadellos functionirt, davon sich persönlich zu überzeugen, nahm Herr Geheimrath Heubner, in dessen Klinik ich meine diesbezüglichen Versuche anstellen durfte, einige Male bei der Krankenvisite Gelegenheit, desgleichen die denselben begleitenden Herren. Es war niemals Urin vorbeigeflossen, und ebenso wenig fand sich auf der Gummiunterlage, selbst bei wasserreichem Stuhl, eine Verunreinigung. Allerdings — und das ist sehr wesentlich — darf der Säugling keinen Augenblick ohne umsichtige Bewachung, die weiss, worauf es ankommt, bleiben, die häufig nachschaut, ob das Kind richtig liegt, und zwar ob es genau auf der Oeffnung und ob das Becken ge-



nügend tief zum Oberkörper gelagert ist. Zu diesem Behuf standen mir zwei jüngere Studenten der Medicin, die Herren Herrmann und Lewinstein, in dankenswerther Weise zur Seite, welche sich abwechselnd in die Tag- und Nachtwache theilten.

Die für eine zweckentsprechende Ausführung der Versuche nöthigen Geldmittel wurden mir von der medicinischen Facultät der Universität zu Berlin aus dem „Stipendium der Gräfin-Bose-Stiftung für wissenschaftliche Arbeiten" in liberalster Weise bewilligt. Für diese Zuwendung spreche ich an dieser Stelle öffentlich meinen Dank aus.

Nach der Vorausschickung dieser für die Ausführung von Stoffwechselversuchen beim Säugling principiellen Fragen komme ich zur speciellen Besprechung meiner Untersuchungen.

Es handelt sich dabei nur um einen einzigen aber vollkommenen Stoffwechselversuch, dem wir deshalb die vollste Wichtigkeit beizulegen uns für berechtigt glauben, weil er ausgezeichnet ist durch die lange Beobachtungszeit von 6 resp. 8 Tagen, und weil wir absolut sicher sind, die Gesammtausleerungen des betreffenden Säuglings von einer Reihe von Tagen, und zwar Urin und Koth getrennt, „verlustlos" gesammelt zu haben, was, soweit ich aus der Literatur ermitteln konnte, überhaupt zum ersten Male gelungen ist. Dazu kommt, was den Arbeiten Camerer's gegenüber von Bedeutung ist, eine exacte, nach den modernen chemischen Methoden angestellte Analyse der Nahrungszufuhr und der Auswurfstoffe.

Das Zusammenwirken aller dieser Factoren sichert dem Versuch soviel an grundlegendem, einwandsfreiem, beweiskräftigem Material, dass wir auch selbst den einen Versuch, als Vorarbeit weiterer Forschungen betrachtet, der Veröffentlichung für werth hielten, um so mehr, da wir in der Lage sind, gewisse Daten, wie die Werthe über die Mengen der täglichen Nahrungszufuhr, des daraus gebildeten Harnwassers und Koths durch aus einem zweiten Versuch gewonnene Zahlen, den wir indessen stärkerer Diarrhöen wegen mit dem dritten Tage abbrachen und zur genaueren Analysirung, insbesondere des N-Ansatzes, für ungeeignet hielten, controliren und ergänzen zu können.

Für die Analysen wurden die üblichen Methoden angewendet und auf das Exacteste ausgeführt; dabei wurden stets Doppelbestimmungen gemacht und daraus das Mittel gezogen.

Ich beschränkte mich darauf, sowohl in der gefütterten Nahrung als auch in dem mit den Fäces ausgeschiedenen nur die Stickstoffsubstanz und die Fettkörper zu bestimmen; im Urin bestimmte ich den Gesammtstickstoff, und in einer Nachperiode zu Versuch I auch den Harnstoff, Harnsäure und Xanthin-Stickstoff. Die Stickstoffbestimmungen wurden sämmtlich nach der Kjeldahl'schen Methode ausgeführt, die Harnstoffbestimmung durch Ausfällung mittelst Salzsäure und Phosphorwolframsäurezusatz; in einem aliquoten Theil (10 ccm) des Filtrats wurde der N nach Kjeldahl bestimmt genau so wie im nativen Harn. Die Harnsäure wurde nach der Ludwig-Salkowski'schen Methode ausgeführt mit der Modification, dass die Harnsäure nicht direct durch Wägung, sondern der Harnsäure-N nach Kjeldahl bestimmt und danach die Harnsäure umgerechnet wurde. Die Xanthinbestimmung wurde nach Krüger ausgeführt. Der Harn (100 ccm) wird zum Sieden erhitzt, Zusatz von 10 ccm Natrumbisulfit, 10 ccm Cuprum sulfuricum, 5 ccm Chlorbariumlösung, absetzen lassen, Filtriren und den Niederschlag verkjeldahlen. Was die Untersuchung der Fäces anbetrifft, so wurde der entleerte Koth, bisweilen eine, bisweilen mehrere Ausleerungen zusammen, mög-

lichst feucht gewogen, in der Porzellanschale in dünner Schicht ausgebreitet und auf dem Wasserbade bei ca. 90—95° C. getrocknet; dann wurde am Schluss des Versuchs der gesammte Trockenkoth zusammengemischt, gewogen und fein zerstossen (im Mörser zerdrückt). Von dem in dieser Weise gewonnenen Kothmehl nahmen wir einen aliquoten Theil zur Stickstoffbestimmung und einen zweiten zur Fettbestimmung.

Der Fettgehalt des Kothes (Fett, Fettsäuren und Seifen) stellten wir durch eine Bestimmung fest, indem wir eine dem Gewicht nach bestimmte Menge des Kothmehls nach J. Munk mit salzsaurem Alkohol anrührten, trocknen liessen und dann das Fett wie üblich mittelst des Soxhlet'schen Aetherextractionsapparates (in welchem auch das Milchfett bestimmt wurde) extrahirten und daraus das Gesammtfett des Versuchs aus der Trockenkothmenge berechneten.

Die Kothabgrenzung sowohl vor Beginn, als auch am Schluss eines Versuchs erzielten wir ausgezeichnet durch Darreichung von 4 bis 5 Theelöffel Chocoladebreies. Da ich gelegentlich bei meinen Ausnutzungsversuchen mit Mehring'scher Kraftchocolade gesehen habe, dass Chocolade auch von Kindern unter 1 Jahr ausgezeichnet vertragen wird, so nehme ich keinen Anstand, zumal bei der scharfen Differenzirung des braunen Chocoladenstuhles gegenüber dem gelben Milchstuhl, dieses Mittel als vorzügliches Abgrenzungsmittel zu empfehlen. Die Abgrenzung geschieht gewöhnlich in folgender Weise: Das Kind erhält am Abend vor dem Versuch um 7 Uhr seine letzte Milchflasche; wird es um 9 Uhr Abends oder Nachts bis 1 Uhr noch einmal unruhig, so erhält es je nachdem in 1 resp. 2 Portionen 4 bis 5 Theelöffel in Wasser zu einem mässig dicken Brei angerührter Chocolade; von 1 Uhr an bis zum nächsten Morgen um 8 Uhr (Beginn des Versuchs) erhält das Kind keine Zufuhr mehr. Wenn man dann jede Entleerung controlirt, so findet man den braunen Chocoladenkoth zwischen dem Koth der Vorperiode und der Versuchsperiode eingeschlossen und damit die Abgrenzung des auf die Versuchsperiode treffenden Kothes ermöglicht.

Rubner[1]) sagt mit Recht: Es ist fehlerhaft, zur Feststellung der Grösse der Ausnutzung eines Nahrungsmittels einfach den während der Tage, an welchem das betreffende Nahrungsmittel aufgenommen worden ist, entleerten Koth zu untersuchen, da dieser Koth theilweise der voraufgehenden Kost angehört und ferner einen Theil des für den Versuch in Betracht kommenden Kothes noch nicht enthält. Der Fehler fällt um so grösser aus, je kürzer der Versuch dauert und je kleiner die Kothmenge ist, was für die Lange'schen Versuche wesentlich in Betracht zu ziehen wäre, wenn, was anzunehmen ist, in der That keine Abgrenzung bei den ein- und zweitägigen Versuchen stattgefunden hat.

Dank der Liebenswürdigkeit meines hochverehrten Chefs, des Herrn Geheimrath Heubner, durfte ich die Versuche in der Kinderklinik und im Laboratorium derselben im kgl. Charité-Krankenhause anstellen, aus deren Material auch die beiden Versuchskinder Klatt und Reuter stammen. Beide Kinder befinden sich ungefähr in dem gleichen Alter von 3—4 Monaten; eine ganz genaue Bestimmung nach Tagen liess sich nicht ermitteln, da das eine der Kinder als unehelich, das andere als Waisenkind in das Krankenhaus eingeliefert wurden. Beide Säuglinge sind mit Kuhmilch aufgezogene

1) Rubner 1879. Zeitschrift f. Biologie Bd. XV.

Flaschenkinder, die sich unter nicht ganz normalen Verhältnissen befinden, denn sie hatten bald mehr, bald weniger wasserreiche Stühle. Es ist selbstverständlich, dass ich bei weitem lieber diese Stoffwechseluntersuchungen an vollkommen gesunden Kindern angestellt hätte, indessen ist es beinahe eine Unmöglichkeit, auf der Säuglingsstation eines Krankenhauses Säuglinge mit ganz intactem Verdauungsapparat zu erhalten.

Bemerken will ich, dass ich vor Beginn des eigentlichen Versuchs die Kinder einige Tage beobachtete, um über ihren Allgemeinzustand Klarheit zu erhalten und über die Milchmenge, die ihnen zuträglich war. Sie fieberten nicht und hatten kein Erbrechen.

Ich komme nun zu den eigentlichen Versuchen, die sich aus folgenden Tabellen ergeben. Die Schlussfolgerungen, die man aus denselben ziehen könnte, will ich am Ende für beide zusammenziehen.

Versuch I.

Derselbe wird angestellt bei dem Kind Reuter im Alter von etwas über drei Monaten mit einem Gewicht von 4100 g. Das Kind war wegen eines leichten Kopfekzems in dem Charité-Krankenhaus aufgenommen worden; bei Beginn des Versuchs war dasselbe so gut wie geheilt. Indessen war von vornherein der Stuhl wasserreich, zeigte geringe weisslichgelbe Beimischungen und war an einem Tage auch grün gefärbt, am Schluss des Versuchs (letzter Tag) und in der zweitägigen Nachperiode, die ich hauptsächlich genauerer Urinbestimmungen wegen noch anschloss, wurden die Entleerungen consistenter, breiiger, beinahe normal. Der Versuch währte sechs Tage (14.—19. December 1895); die Nachperiode vom 20.—21. December. Die Nahrung, welche das Kind erhielt, war eine Mischmilch nach der neueren Heubner'schen Vorschrift, die sich bemüht, die Kuhmilch in ihrer chemischen Zusammensetzung möglichst der Frauenmilch in Bezug auf ihren Calorienwerth gleichzustellen. Sie besteht bekanntlich aus 2 Theilen Milch, die gemischt sind mit 1 Theil einer 12,3% Zuckerlösung, der 1—2% Reismehl zugesetzt wird. Nach der einzusehenden Analyse erhalten wir eine Milch, die enthält

	gegenüber der Frauenmilch (F. Hofmann)
2,27% Eiweiss	1,03% Eiweiss
2,3 % Fett	4,07% Fett
7 % Zucker	7,03% Zucker

Tabelle zu Versuch I.

Nahrungszufuhr an Mischmilch[1])	darin an N in g	an Fett in g
in 6 Tagen: 6231 ccm[2])	22,67[3])	141,91[4])
Ausgabe im Gesammtrockenkoth (100,5 g) in 6 Tagen	4,60[5])	14,20[6])
Aufnahme	18,07	127,71
Resorption in %	79,71%	89,99%
Verlust in %	21,29%	11,01%
Ausgabe im Gesammt-Urin[7]) (2605 ccm auf 3000 aufgefüllt)	12,56	
Gesammtausscheidung in Koth + Urin .	17,16	

1) Der Einfachheit halber habe ich die Mischmilch analysirt.

2) Das Kind trank

am 1.	Tag	971	ccm
„ 2.	„	1059	„
„ 3.	„	1195	„
„ 4.	„	1012	„
„ 5.	„	997	„
„ 6.	„	997	„
in 6	Tagen:	6231	ccm

3) 20 ccm Mischmilch enthalten 0,072548 g N
0,072996 g N,
d. i. im Mittel 0,3638% N.

Den N des Reismehls, der nach meiner Analyse 0,9% beträgt (in 11,6521 g Reismehl sind 0,104816 g N) und für die ganze Nahrungszufuhr sich ungefähr auf 1,5 g N beläuft, glaubte ich nicht besonders in Rechnung ziehen zu müssen.

4) In 10 ccm Milch sind
0,2343 g Fett
0,2212 g „
im Mittel = 2,2775% Fett.

5a) in 2,981 g Trockenkoth sind enthalten 0,135 g N
in 100,5 g „ „ „ = 4,55 g N

b) in 1,672 g „ „ „ 0,07756 g N
in 100,5 g „ „ „ = 4,66 g N

$\sqrt{4,60}$ g N.

6a) in 7,2694 g Trockenkoth sind enthalten 1,0375 g Fett
in 100,5 g „ „ „ = 14,33 g „

b) in 5,3002 g „ „ „ 0,7420 g „
in 100,5 g „ „ „ = 14,07 g „
im Mittel = 14,20 g „

7a) in 10 ccm Urin sind enthalten 0,041944 g N
in 3 l „ „ „ = 12,5832 g N

b) in 10 ccm „ „ „ 0,041784 g N
in 3 l „ „ „ = 12,5352 g N
im Mittel = 12,56 g N.

Die Kothmengen innerhalb der 6 Versuchstage (vom 14.—19. December 1895) betrugen feucht:

a) 347 g sehr wasserreich, mit grünlichen Beimengungen.
b) 279 g sehr wasserreich.
c) 347 g „ „ aber von beinahe normaler gelber Farbe.
d) 162,4 g }
e) 193,5 g } weniger wasserreich, u. unter Beimischung einiger festerer Kothklümpchen von beinahe normaler Consistenz; Farbe ziemlich normal.
f) 155,5 g }
g) 14,5 g }

Gesammtkoth 1498,9 g feucht = 100,5 Trockenkoth, = 6,7 %
pro die = 16,75 g Trockenkoth.

Die täglichen Harnmengen betrugen
am 14. + 15. XII. 545 ccm
am 16. XII. 530 „
„ 17. XII. 465 „
„ 18. XII. 470 „
„ 19. XII. 595 „

Summe: 2605 ccm, d. h. pro die = 434,17 ccm Harn bei einer täglichen mittleren Nahrungszufuhr von 1038,5 ccm Flüssigkeit, d. h. auf 1000 = 418,0 ccm, d. i. 41,8 %, und bei Ausschaltung der 2 ersten Tage sogar 50 %.

Die Gewichte des Kindes betrugen
bei Beginn des Versuchs am 14. XII. 9 Uhr morgens: 4100 g
am 15. XII. 4250 g
„ 16. XII. 4350 g
„ 17. XII. 4320 g
„ 18. XII. 4340 g
„ 19. XII. 4350 g
„ 20. XII. 4350 g

das bedeutet eine Zunahme des Gewichts um 250 g,
d. h. pro die um 41,66 g.

Aus den angeführten Werthen lässt sich folgende Tagestabelle für Versuch I aufstellen:

1. Alter des Kindes	2. Anfangsgewicht in g	3. Tägliche Zunahme resp. Abnahme in g	4. 24stündige Flüssigkeitszufuhr	5. N-gehalt derselben in g	6. 24stündige Harnmenge in ccm	7. N-gehalt derselben	8. 24stündige Kothfäces	9. N-gehalt derselben	10. Summe des 24stündigen Koth + Urin N	11. Differenz zwischen 5 und 10 N-Ansatz
ca. 3½ Mon.	4100	+41,66	1038,5	8,78	434,17	2,09	16,75	0,766	2,856	0,924

An den Versuch I reihte ich noch eine Nachperiode von 2 Tagen an, eigentlich nur, um den Stickstoffgehalt des Urins auf Wunsch von Herrn Geheimrath Heubner genauer zu analysiren (auf Harnstoff, Harnsäure, Xanthine zu untersuchen). Indessen, da die Untersuchung an dem gleichen Kinde wie in Versuch II vorgenommen wurde, so hat dieselbe doch, wenngleich sie nur 2 Tage durchgeführt wurde, auch als „Stoffwechselversuch“ eine Bedeutung, um so mehr, da das

Versuchskind, dessen Stuhlfarbe und Consistenz sich schon in den letzten Tagen des Versuch I gebessert hatten, jetzt sich immer mehr dem normalen Säuglingsstuhl näherte. Ich bezeichne diesen Versuch als Nachperiode zu Versuch I: (20. und 21. XII. 1895).

Flüssigkeitszufuhr	Urinmenge	Gewicht (in g)
1 Tag: 990 ccm	450 ccm	4350 (bei Beginn des Versuchs)
2 Tag: 974 „	480 „	4430 (am Schluss des 1. Versuchstages)
		4440 (am Schluss des 2. Versuchstages)
Summe: 1964 ccm	930 ccm	Gesammtzunahme 90 g
pro die: 982 „	465 „ d. h. 47%	+ 45 g

Tabelle zur Nachperiode zu Versuch I.

Nahrungszufuhr[1]) (Flüssigkeit)	darin an N in g	Fett in g	Harnstoff N	Harnsäure	Xanthin N
in 2 Tagen: 1964 ccm . . .	7,145	44,73			
Ausgabe durch den Gesammtkoth[5]) (28,8 g)	1,20[2])	3,98[3])			
Aufnahme	5,945	40,75			
Resorption in %	83,22%	91,11%			
Verlust in %	16,78%	8,89%			
Ausgabe durch den Urin (930 ccm auf 1 l aufgefüllt)	4,62[4])	—	4,13	0,098	0,126
Gesammtausscheidung durch Koth und Urin . . .	5,82	—			

1) Die Mischmilch war gleichfalls wie in Versuch I aus ²/₃ Milch, ¹/₃ 12,3% Zucker, 2—3% Reismehllösung zusammengesetzt und hatte genau dieselbe Zusammensetzung, s. S. 33.

2a) in 1,4714 g Trockenkoth sind enthalten 0,058548 g N;
in 28,8 g (Gesammttrockenkoth) = 1,146 g N.
b) in 0,9159 g Trockenkoth sind enthalten 0,399 g N;
in 28,8 g (Gesammttrockenkoth) = 1,254 g N.
im Mittel = 1,2 g N.

3a) in 5,8065 g Trockenkoth sind enthalten 0,8123 g Fett;
im Gesammtkoth = 4,038 „
b) in 6,531 g Trockenkoth sind enthalten 0,8916 „
im Gesammtkoth = 3,931 „
im Mittel = 3,98 „

4) in 10 ccm Harn sind enthalten = 0,0462 g N;
in 1 l = 4,62 g Gesammt-N.

5) Die gesammelten Entleerungen betrugen feucht
a) 119,0 g
b) 224,5 g
c) 40,3 g
Summe des feuchten Koths: 383,8 = 28,8 Trockenkoth = 7,5%.
pro die: = 14,4 „

Aus den angefügten Werthen lassen sich folgende Zahlen für jeden einzelnen Tag der Nachperiode berechnen:

Nachperiode zu Versuch I.

1. Alter des Kindes	2. Anfangsgewicht in g	3. Tägl. Zunahme resp. Abnahme	4. 24stündige Nahrungszufuhr	5. Stickstoffgehalt derselben in g	6. 24stündige Harnmenge in ccm	7. Stickstoffgehalt derselben	8. 24stündige Kothfixa	9. Stickstoffgehalt derselben	10. Summe des 24stündigen Koth + Urin N	11. Differenz zwischen 5 und 10 N-Ansatz
ca. 3½ Mn.	4850	+ 45	982	3,57	465	2,31	14,4	0,60	2,91	0,66

Versuch II.

Angestellt an dem ca. vier Monate alten, schlecht genährten Säugling Klatt. Dauer des Versuchs 3 Tage (2., 3., 4. VII. 1895). Tägliche Flüssigkeitszufuhr 1000 ccm (500 frische Milch, die einmal aufgekocht war, und 500 ccm Wasser und ca. 60 g Milchzucker).

Nahrungseinfuhr an Milch[1]	darin N in g	Fett in g
pro die: 500 ccm	2,55	14,94
in 3 Tagen: 1500 ccm	7,65	44,82
Ausgabe in 3 Tagen im Gesammttrockenkoth 17,85 g	0,659[2]	3,599[3]
Aufnahme	6,991	41,221
Resorption in %	91,4%	91,97%
Verlust in %	8,6%	8,03%

Bei täglicher Flüssigkeitseinnahme von 1000 ccm betrug die tägliche Harnmenge

1\. Tag am 2. VII. 400 ccm
2\. „ „ 3. VII. 380 „
3\. „ „ 4. VII. 440 „
pro die im Mittel 40,66 ccm.

Die einzelnen Kothentleerungen betrugen an Gewicht feucht in g:

1) in 15 cm Milch sind 0,0765 g N. d. i. 0,51%,
in 15 „ „ „ 0,4482 g Fett; in 1500 = 44,82.

2) in 1,8885 Trockenkoth sind enthalten 0,070524 N, d. h. im Gesammtkoth = 0,666 g N,
in 1,6886 Trockenkoth sind enthalten 0,0617738 N, d. h. im Gesammtkoth = 0,653 g N,
= $\sqrt{0,659}$ g N.

3) in 4,0170 g Trockenkoth sind enthalten 0,8097 g Fett,
im Gesammtkoth (17,85 g) „ „ 3,599 g „

a) 8,—
b) 29,10
c) 18,7
d) 23,5
e) 35,—
f) 17,1
g) 26,5

Gesammtkoth 152,90 feucht = 17,85 Trockenkoth = 11,64%
pro die = 5,95 „

Die Gewichte[1]) des Kindes betrugen vor dem Versuch
am 1. VII. 4350 g
„ 3. VII. 4250 g
„ 4. VII. 4230 g

Es ergeben sich demnach bei Berechnung aller Werthe für den einzelnen Tag folgende Zahlenwerthe (z. Theil Mittelwerthe):

Versuch II (3 Tage).

1. Alter	2. Anfangsgewicht	3. Tägl Zunahme resp. Abnahme (während des Versuchs)	4. 24stündige Nahrungsmenge (Flüssigkeit)	5. Stickstoffgehalt derselben in g	6. 24stündige Harnmenge in ccm	7. 24stündige Kothmenge (Fäx)	8. N-gehalt
ca. 4 Mon.	4350	— 40	1000	2,55	406,6	5,95	0,22

Bei der genaueren Betrachtung sowohl der Nahrungsaufnahme wie auch der Ausscheidungen des Säuglings, sowie vor Allem auch der Endresultate, die sich aus der Analyse ergeben, sind wir in der Lage, einmal die gewissenhaften Beobachtungen anderer Autoren ergänzen und bestätigen zu können, besonders in Bezug auf Koth- und Urinausscheidung, auf der anderen Seite ergeben sich indessen, zumal was den Eiweissansatz des Säuglings, sowie was die Ausnutzung der Kuhmilch betrifft, einige Abweichungen.

Die Flüssigkeitszufuhr beträgt bei den beiden zum Versuch benutzten Kindern, die sich im Alter von 14—18 Wochen befanden, 1000 ccm, darin 500 Milch in dem einen Falle, und in dem anderen 1010, darin 675 ccm Milch pro die.

Diese Werthe stimmen sehr wohl mit den von Camerer für diese Zeit aus seinen eigenen und den Versuchen Anderer berechneten Zahlen überein, wonach sich bei natürlicher Ernährung ein täglicher Milchbedarf findet:

	für die Mitte der 14. Woche	für die Mitte der 17. Woche
Minimum:	610	690
Maximum:	1160	1130
Mittel:	830	860

1) Das Gewicht des Kindes wird jeden Morgen, wie auch in Versuch I, um annähernd dieselbe Zeit (8 Uhr) nach Abzug der Windel, auf dem das sonst unbekleidete Kind liegt, auf einer gut tarirten Decimalwage festgestellt.

In ähnlichen Grenzen bewegen sich die Zahlen für die 24 stündige Milchzufuhr beim Flaschenkinde bei Lange, bei dem ein 10 wöchentlicher Säugling 795 ccm Milch, und ein 17 wöchentlicher 865 ccm trinkt.[1])

Eine zweite Frage, die sich stricte aus den ausgeführten Untersuchungen beantworten lässt, ist die, wieviel „Harnwasser“ bildet der Säugling aus der täglich aufgenommenen Flüssigkeit? Die folgenden Zahlen liefern den Beweis, dass das Harnwasser bei ein und demselben Individuum bei annähernd sich gleichbleibender täglicher Flüssigkeitszufuhr nur geringen täglichen Schwankungen unterliegt, dass aber auch bei verschiedenen Individuen ungefähr desselben Alters mit annähernd gleicher Flüssigkeitszufuhr nur um weniges differirende Urinmengen producirt werden.

	Versuch I tägliche Flüssigkeitszufuhr: 1038,5	Nachperiode zu Versuch I 982	Versuch II 1000
Harnwasser: Maximum:	595	480	430
Minimum:	470	450	380

Ziehen wir hieraus das Mittel, so ergeben sich folgende Zahlen:

	Zugeführtes Wasser	Harnwasser	Aus 100 zugeführtem Wasser bildet sich Harnwasser[2])
Versuch I.	1038,5	434,17	41,8
Nachperiode	982	465	47,35
Versuch II	1000	406	40,6

Es liefern demnach beim Flaschenkinde 100 g zugeführter Flüssigkeit 44,2 g Harnwasser im Mittel.

Beim Brustkinde hat Camerer auf 100 g Muttermilch 68 g Harnwasser gefunden; daraus hat er theoretisch[3]) die 24 stündige Harnmenge für die Mitte der 14. Woche auf 565 und für die Mitte der 17. Woche auf 585 ccm berechnet. Der Werth von 68 g Harnwasser erscheint gegenüber dem von uns gefundenen etwas hoch, indessen ist es denkbar, dass beim Brustkinde, bei dem eine grössere Arbeit für das Saug-

1) Forster (Handb. d. Hygiene von Pettenkofer u. Ziemssen) giebt an, dass ein Knabe von 1 Monat pro die 750 ccm Muttermilch trank, ältere Autoren gaben in der 19.—22. Woche 870 g an. Die Werthe, welche Camerer für die 22. Woche bei Kuhmilchnahrung angiebt, 1390 ccm (als Mittel von 6 Tagen), sind sehr hoch und geben derartige Mengen Veranlassung zur Ueberfütterung des Säuglings.

2) Unter pathologischen Verhältnissen fand ich beim fiebernden Kinde (Richard Neumann, 4 Monate alt) nur 16,5—25 g Harnwasser aus 100 g Milch gebildet.

3) Camerer, Stoffwechsel des Kindes 1894. S. 25.

geschäft als beim Flaschenkinde erforderlich ist, überhaupt mehr Harnwasser producirt wird. Ausserdem sind aber unsere Werthe sicherlich steigerungsfähig (vielleicht bis auf 50), denn mit Rücksicht darauf, dass bei beiden Kindern der ausgestossene Koth wasserreicher war, als dies sonst bei mit verdünnter Kuhmilch aufgezogenen, normalen Kindern des angegebenen Alters der Fall ist, ist der Schluss erlaubt, dass, wofern der Norm entsprechend die Fäces wasserärmer gewesen wären, die Wasserausscheidung durch den Harn eine höhere gewesen wäre, als die von uns beobachtete.

So glaubwürdig die Angaben Camerer's bezüglich dieser Grössen erscheinen, so wenig Vertrauen erwecken die Zahlen Lange's, trotzdem derselbe „einen Versuchsfehler für ausgeschlossen hält". Dieselben erscheinen entschieden zu niedrig, besonders wenn man nicht nur die Mittelwerthe, sondern die Zahlen eines Versuches einzeln ins Auge fasst. Wieso Lange als Stütze für seine eigenen niedrigen Werthe die von Cruse gefundenen, aber viel höheren Zahlen heranzieht, ist nicht recht einzusehen. Des besseren Vergleichs wegen stelle ich die von Cruse und Lange angegebenen Zahlen nebeneinander, woraus erhellt, dass die Werthe Cruse's um das 3—4fache höher sind als diejenigen Lange's.

Alter	Auf 100 g Flüssigkeit kamen an Harnwasser (g)	
	Cruse	Lange
5—10 Tage	73	—
10—30 „	68	—
30—60 „	63	—
17 Wochen	—	37
24 „	—	17,5
10 Monate	—	17,3

Angesichts dieser auffallend geringen Wasserausscheidung, wie sie sich aus den Versuchen Lange's ergiebt, steigen doch Zweifel auf, ob es Lange gelungen ist, den Urin vollständig ohne Verlust zu sammeln, um so mehr, da andere Autoren (Camerer, Cruse, Bendix), selbst unter nicht ganz normalen Verhältnissen, wie oben gesagt, bedeutend grössere Mengen gefunden haben.

Was die einzelnen Urinentleerungen bei Säuglingen anbetrifft, so beobachtete ich sowohl im Fall Klatt und Reuter, wie auch in drei anderen, mir zur Verfügung stehenden Kindern, Rathke, 11 Monate, Plüschke, 2 Monate, Neumann, 4 Monate alt, in Bezug auf die Intervalle derselben übereinstimmend, dass bei allen fünf Säuglingen des Morgens von 7 Uhr bis Mittags gegen 11—1 Uhr kaum eine Entleerung statthatte, was jedenfalls damit zusammenhängt,

dass die sämmtlichen Kinder in der Nacht nur einmal Nahrung erhielten und wegen der stetig erfolgenden Wasserabgabe durch die Haut, Lungen und Nieren mehr Wasser während der Nacht einbüssten, als ihnen mit der letzten Abends beigebrachten Nahrung zugeführt war; daher sie nun am Morgen und im Laufe des Vormittags von der aufgenommenen Milch Wasser zurückbehielten.

Nachmittags mehrten sich die Entleerungen und häuften sich in den Nachtstunden, Abends 8 Uhr bis Morgens früh, 4—5 Uhr. Dies Verhalten zeigte sich in den beobachteten Fällen mit einer solchen Regelmässigkeit, dass man wohl annehmen darf, dass es für Flaschenkinder, die am Tage 2—3 stündlich, in der Nacht dagegen nur einmal die Flasche erhalten, das Gewöhnliche ist.

Die mittlere Menge einer Entleerung schwankt naturgemäss je nach dem Alter des Kindes und der von diesem abhängenden zugeführten Nahrungsmenge. In dem Falle Reuter habe ich einige Male die Grösse einer Einzelentleerung des Harns als 18, 25, 15 (Mittel 19) g festgestellt.

Bei Plüschke (2 Monate), bei dem die Einzelportion der zugeführten Nahrungsflüssigkeit 100 g betrug, entleerten sich innerhalb 6 Stunden (2—8 Uhr Nachmittags) am 29. III. 1896

12	ccm Harn
19	„ „
18	„ „
22	„ „
71	ccm Harn, Mittel 18 ccm jede Entleerung.

Bei Rathke (11 Monate), Nahrungsflüssigkeit ca. 125 g, entleerten sich am 2. IV. 1896

um	½1	Uhr	40	ccm Harn
„	2	„	46	„ „
„	3	„	20	„ „
„	½4	„	35	„ „
„	4	„	33	„ „
„	½6	„	7	„ „
„	6	„	29	„ „
in ca.	6	Stunden	210	ccm Harn, im Mittel 35 ccm jede Entl.

Wenn man nun in 24 Stunden ca. 24 Entleerungen rechnet, wie Camerer für das Brustkind annimmt, und was ich auch für das Flaschenkind glaube vertreten zu können, so erhalten wir

	bei einer Einzelentleerung[1]	24stündige Harnmenge
in dem Fall Reuter (4 Monate)	19 (Mittel)	450
„ „ „ Plüschke (2 Monate)	18 „	432
„ „ „ Rathke (11 Monate)	35 „	840

1) Bei dem fiebernden Kind Neumann enthielt die Einzelentleerung nur 10 g, und das Kind hatte innerhalb 24 Stunden nur 10 Entleerungen (Juni 1896).

Die mittlere Menge einer Entleerung bei Camerer's eigenem Kinde im Alter von 20 Wochen betrug 20 ccm. Zahlen wie 450, 432 tägliche Harnmenge stimmen beinahe genau mit den von mir bei den Versuchskindern gefundenen täglichen Urinmengen überein. Rathke ist älter, trinkt bedeutend mehr und liefert naturgemäss auch mehr Harn.

Die Kothverhältnisse gestalteten sich bei meinen Versuchskindern folgendermaassen:

	Versuch I (6 Tage)	Nachperiode (2 Tage)	Versuch II (3 Tage)
Flüssigkeitszufuhr in 3 T. (Milch) ccm	4154	1309,2	1500
Bildung von feuchtem Koth in g .	1498,9	383,8	152,90
„ „ trocknem „ in g .	100,5	28,8	17,85
Wassergehalt der Fäces	93,3%	92,5%	88,36%
100 ccm Milch liefern feuchten Koth (g)	38,97	29,3	10,19
„ „ „ „ trocknen „ (g)	2,42	2,2	1,19

Es ergiebt sich daraus ein mittlerer Wassergehalt des diarrhöischen Kothes von 91,38%; interessant ist dabei, dass in der Nachperiode zu Versuch I die Procentualität gegenüber dem Versuch I selbst, wo es sich um dasselbe Kind handelt, verringert ist; aus der Krankengeschichte ging hervor, dass der Stuhl sich auf der Grenze von I zur Nachperiode anfing zu bessern und schliesslich so gut wie normal war. Vergleichen wir damit den Wassergehalt des Kothes, den andere Autoren bei annähernd normalen Stühlen angeben, so finden sich bei Camerer 85%; bei Uffelmann[1]) schwanken die Werthe in grossen Grenzen bei Säuglingen im Alter von 4 Wochen bis 13 Monaten (Kuhmilchnahrung):

84,0% Wasser (4 Wochen altes Kind)
72,0% „ (5¾ Monate altes Kind)
83,8% „ (11¼ „ „ „)
74,0% „ (13 „ „ „)

Für uns kommt nur das 4 Wochen alte Kind in Betracht, dessen Fäces einen Wassergehalt von 84% betragen.

Der täglich gelieferte Trockenkoth in meinen eigenen Versuchen beläuft sich auf 12,36 g im Mittel, aus 5,95 und 16,75 und 14,4 g (Einzelwerthe) gewonnen. Dagegen finden sich bei Uffelmann nur 6,99 im Mittel, aus 10,9 g und 4,16 g und 4,80 g berechnet (Kuhmilch), während Camerer bei Muttermilchernährung für die 3.—22. Lebenswoche nur 3—7 g Koth angiebt. Bei Lange beträgt die Tagesmenge der „Kothfixa" bei den Kindern mit annähernd normaler Verdauung noch nicht ganz 5 g, dagegen ist die durchschnittliche Kothmenge bei den Dyspeptischen fast doppelt so gross = 9,5 g.

1) Uffelmann, Pflüger's Archiv 1882. Bd. 29. S. 357—359.

Auf 100 g Kuhmilch lassen sich aus meinen Versuchen berechnen

	feuchter Koth	trockner Koth
Versuch I	38,97 g	2,42 g
Nachperiode	29,30 g	2,20 g
Versuch II	10,19 g	1,19 g
Mittelwerthe:	26,15 g	2,6 g

Bei den Versuchen Uffelmann's lieferten 100 ccm Kuhmilch:

	feuchten Koth	trocknen Koth
Versuch I (5¾ Monate altes Kind) . .	2,89 g	0,80 g
Versuch II (4 Wochen altes Kind) . .	8,— g	1,28 g
Versuch III (11¼ Monate altes Kind) .	3,04 g	0,50 g
Versuch IV (13 Monate altes Kind) . .	3,10 g	0,80 g
Mittelwerthe	4,5 g	0,595 g

In der Natur der Sache liegt es und bedarf wohl kaum eines besonderen Hinweises, dass der höhere Wassergehalt, wie die grössere Menge des feuchten Koths in meinen Versuchen, gegenüber den Daten Uffelmann's, in der diarrhöischen Beschaffenheit der Stühle zu suchen ist.

Im Uebrigen können noch Bedenken aufsteigen in Betreff der Angaben Uffelmann's und Camerer's über den Wassergehalt des Säuglingskothes, weil beide Autoren bei ihrer unvollkommenen Methode, die Fäces durch Abschaben von den Windeln zu sammeln, a priori einen nicht unbeträchtlichen Wasserverlust in ihrer Berechnung erleiden mussten. Denn jedem Beobachter fällt sofort nach der Entleerung des Kothes in die Windel ein die Ausleerung in ziemlicher Ausdehnung umgebender gelblich-brauner oder gelblich-grüner Hof auf, der hervorgerufen wird durch Wasserabgabe an die Windel, welche dasselbe wie Fliesspapier ziemlich rapide aufsaugt; dieser Wasserverlust bleibt natürlich bei der Berechnung der Feuchtigkeit des Kothes bei der angeführten Sammelmethode ausser Betracht.

Ueber die Ausnutzung der Milch liegen zahlreiche Untersuchungen vor, theils am Kinde, theils am Erwachsenen, und es ist interessant, wie die Ausnutzung des Stickstoffs der Milch vom Säugling anfangend zum jungen Kinde, zum Erwachsenen hinauf immer schlechter wird.

Ich sehe von Forster[1]), der nur die Ausnutzung der Trockensubstanz der Milch bestimmte, und von Uffelmann[2]), der nicht den Gesammtstickstoff, sondern die Eiweissausnutzung (mittelst Tanninfällung) berechnete und daher für eine Vergleichung zu hohe Werthe erhält, ab. Denn aus dem

1) Forster, Aerztl. Intelligenzblatt f. Bayern. März 1878.
2) Uffelmann, Pflüger's Archiv Bd. 29. S. 359 u. 360.

geringen Eiweissgehalt der Darmentleerungen lässt sich, wie Uffelmann selbst auseinandersetzt, noch nicht auf eine dementsprechend gute Ausnutzung des Eiweisses schliessen, weil in den Fäces Protein der massenhaften Bacterien und Kokken sich findet, das aber bei Eiweissfällung nicht mitgenommen wird. Ausserdem enthalten die Fäces noch Stickstoffkörper, die während des Verdauungsprocesses aus dem Eiweiss der Nahrung entstanden und bei der Untersuchung auf Eiweisssubstanz unberücksichtigt bleiben.

Es kämen danach hauptsächlich in Betracht:

Rubner[1]) beim Erwachsenen	Prausnitz[2]) beim Erwachsenen	Camerer[3]) bei Kindern von 4—11 Jahren	Bendix[4]) 1¼jähriges Kind	Lange[5]) bei Säuglingen (Flaschenkinder)	Camerer[6]) beim Brustkinde	Ausnutzung an:
91,1%	88,82%	94,01%	93%	95,46%	97,57%	Stickstoff
92,9—95,4%	94,95%	94,10%	94,7%	—	—	Fett

Es scheint also eine beinahe gesetzmässige Abnahme der Stickstoffausnutzung der Milch vom Säugling an zum Erwachsenen aufsteigend unter normalen Verhältnissen vor sich zu gehen.

Die Ausnutzung des Stickstoffes und Fettes von Seiten des Darms (wenn auch unter nicht ganz normalen Verhältnissen) ergiebt sich für den Säugling bei künstlicher Ernährung aus meinen letzten Versuchsreihen:

	Stickstoff	Fett
Versuch I	79,71%	89,29%
Nachperiode	83,22%	91,11%
Versuch II	91,4%	91,97%

Berechnet man den N-gehalt der 24 stündigen Kothfixa, so ergeben sich folgende Zahlen:

	Bendix			Lange			
	Kothfixa	N-Gehalt	in Procent	Kothfixa	N-Gehalt	in Procent	
Versuch I:	16,75 g	0,766 g	4,57%	4,6	0,105	2,78[7])	normaler Stuhl
Nachperiode:	14,40	0,60	4,58%	9,5	0,189	1,98	dyspept. „
Versuch II:	5,95	0,219	3,7%				

Die Versuche legen dar, dass bei Säuglingen mit Diarrhöen sich gegenüber normalen Säuglingen eine vermehrte Stickstoffausscheidung durch die Fäces findet. Schon unter

1) Rubner, Zeitschr. f. Biologie 1879. Bd. XV. — 2) Prausnitz, ibid. Bd. XXV. — 3) Camerer, ibid. Bd. XVIII. 1882.
4) Bendix, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1894. Bd. XXXVIII. H. 4.
5) Lange, ibid. 1895. Bd. XXXIX.
6) Camerer, Zeitschr. f. Biologie 1878, Bd. XIV.
7) Hier scheint bei Lange ein Rechnungsfehler vorzuliegen, denn ein Kothfixum von 46 g mit einem N-Gehalt von 0,105 g ergiebt einen Procentgehalt von N nur 2,28 und nicht von 2,78.

ganz normalen Verhältnissen wissen wir, dass nicht aller mit den Fäces ausgestossener Stickstoff als unverdauter Stickstoffrest der Nahrung aufzufassen ist, sondern dass neben den unverdauten N-haltigen Rückständen der Nahrung auch noch mit dem Kothe abgegeben werden unresorbirte Reste der in den Darm ergossenen N-haltigen Verdauungssäfte, Gallensäuren, Gallenfarbstoff, Nucleine, sowie Darmschleim und Epithelien[1]). Daraus ergiebt sich, dass unter allen Verhältnissen die N-Ausnutzung eine bessere ist als es die Analyse ergiebt. Bei allen diarrhöischen und entzündlichen Zuständen des Darmes ist die Menge der abgestossenen Epithelien und des Darmschleimes je nach der Intensität der betreffenden Affection gesteigert, unter Umständen so, dass man schon makroskopisch die vermehrte Abscheidung von Schleim erkennen kann. Es ist also klar, dass unter den genannten Verhältnissen die Quote der vom Darm selbst gelieferten Kothfixa und N-haltigen Stoffe dementsprechend gegenüber der Norm beträchtlich vermehrt sein kann; je grösser aber die Menge dieses vom Darm gelieferten Antheils ist, um so schlechter muss selbstverständlich die Ausnutzung der Nahrungsfixa und des Nahrungs-N „erscheinen", da wir ja die Ausnutzung einfach aus der Differenz zwischen Nahrungsfixa resp. Nahrungs-N und Kothfixa resp. Koth-N berechnen. In der That ist aber wahrscheinlich vom Nahrungs-N nicht viel weniger resorbirt als unter normalen Bedingungen. Und dass der resorbirende Apparat des Darmes auch bei entzündlichen Zuständen nicht sehr geschädigt zu sein braucht, dafür liefern die neueren Untersuchungen Heubner's[2]) die Belege. Heubner fand nämlich bei Zuständen von subacuten Verdauungsstörungen am frisch, kurz post mortem untersuchten Darm das Epithel vorzüglich erhalten, und „nichts schien auf eine tiefgreifende Abweichung von der Norm hinzudeuten". Nur auffallend war eine abnorm starke Verschleimung zahlreicher Epithelien wie auch der Drüsen, eine Anomalie, die nicht nur den Dickdarm betrifft, der ja auch normaler Weise durch ausgiebige Schleimhautsecrete ausgezeichnet ist, sondern auch die untersuchten Stellen des Ileum mitbetrifft. Es dürfte demnach bei Darmerkrankungen mancher Art immer noch genügend thätiges, in vielen Fällen sogar physiologisches Epithel vorhanden sein. Und es liegt nahe zu fragen: „ob nicht schon bei der einfachen Dyspepsie die Körpergewichtsabnahme des künstlich ernährten Säuglings nicht sowohl durch mangelhafte Verdauung der Nahrung

1) J. Munk, 1895. Ernährung d. gesunden u. kranken Menschen.
2) O. Heubner, Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. XXIX. Heft 1 u. 2.

als durch Aufnahme von Protoplasmagiften bedingt ist, und ob nicht die sogenannte Pädatrophie nicht auf einer Darmkrankheit, sondern auf einer Intoxication beruhe."

Einen kleinen Beitrag zu dieser Frage liefert auch unser Versuch I mit seiner Nachperiode, in welcher der Säugling entschieden gebessert ist. Das Allgemeinbefinden hob sich, das Gewicht nahm zu, die Resorption wurde gesteigert und all' dies nicht etwa durch ein verändertes Ernährungsregime oder durch Medicamente, sondern nur durch die besondere sorgsame Pflege und Abwartung, welche hier eben durch die Hinzuziehung mehrerer Hülfskräfte ermöglicht war.

Der Versuch I mit seiner Nachperiode giebt uns aber auch noch einen sowohl durch das Experiment, als auch durch die klinische Beobachtung gewonnenen Beleg für die Richtigkeit resp. Unschädlichkeit der zuerst von Heubner empfohlenen und in die Praxis eingeführten „physiologischen" Methode der Milchverdünnung ($^2/_3$ Milch, $^1/_3$ Wasser u. s. w.), die heute wissenschaftlich als die rationellste und, falls man nicht schematisch verfährt, in der Praxis als die zweckmässigste angesehen werden kann. Und so kommen wir den Gegnern dieser Mischungsmethode gegenüber (die da glauben, dass der hierbei gesetzte hohe Eiweissgehalt der Kuhmilch von 2 % und darüber zu Diarrhöen führe und die Ausnutzung des schon an und für sich — wie sie meinen — schlecht verdaulichen Kuhmilchcaseins nur noch mehr herabsetze) wieder einen Schritt vorwärts. Es erscheint uns praktisch von der grössten Bedeutung, diesen Ansichten gegenüber zeigen zu können, dass die reichliche Eiweisszufuhr dem Säugling nicht nur nichts schadet, sondern dass derselbe bei gleichbleibender Ernährung seine Diarrhöe verliert und allmählich der Genesung entgegengeht. Die Besserung des in Frage kommenden Säuglings liess sich zwanglos aus dem frischeren Aussehen, der Euphorie, dem Eintreten eines beinahe normalen Stuhls, der damit Hand in Hand gehenden gesteigerten Resorption und der Gewichtszunahme constatiren. Zugleich lehrt der Versuch, dass das „Kuhmilchcasein" selbst unter nicht ganz normalen Verhältnissen noch relativ gut ausgenutzt wird; und darum hat man auch kaum ein Recht, für das bisweilen sich findende schlechtere Gedeihen des künstlich ernährten Kindes gegenüber dem Brustkinde das „Kuhmilchcasein" verantwortlich zu machen, und damit wird auch der immer wieder von einigen Seiten betonte „schädliche unverdaute Nahrungsrest" hinfällig.

Die Ausnutzung des Fettes bleibt auch unter nicht ganz normalen Verhältnissen eine einigermaassen gute

(89,29—91,11%), was wir auch schon früher[1]) bei älteren Kindern constatiren konnten.

Wenn sich auch bei Lange's dyspeptischen Säuglingen noch eine scheinbare Resorption von 93,7% für den Stickstoff herausrechnen lässt (600 g Milchzufuhr [3 g N] pro die), so muss man mit in Betracht ziehen, dass die Nahrungszufuhr nicht quantitativ bestimmt ist, und vor Allem, dass wahrscheinlich keine Kothabgrenzung stattgefunden hat, wodurch es zweifelhaft wird, ob der ganze Koth-N bestimmt worden ist.

Ich komme nun zum letzten Theil meiner Arbeit: wie verhält es sich mit dem „Eiweissverbrauch" und mit dem „Eiweissansatz" beim Säugling? Ehe ich die sich aus meinen Versuchen ergebenden, hierauf bezüglichen Tabellen einfüge, möchte ich mir zur Frage des „Stickstoffdeficits", welcher Begriff von Lange neustens wieder, nachdem ihn Camerer bereits im Jahre 1894 verworfen, in die Stoffwechsellehre vom Säugling einzuführen versucht worden ist, einige kurze Bemerkungen erlauben, die nach den Auseinandersetzungen Lange's, welche geeignet sind, wenigstens bei den Kinderärzten, von Neuem Verwirrung und Unklarheit in die Lehre vom Stoffwechsel zu bringen, am Platze scheinen.

Beim Erwachsenen ist das sogenannte „Stickstoffdeficit", d. h. ein Verlust von Stickstoff in Form von Stickstoffgas durch die Lungen und Haut, schon längst für unrichtig befunden worden, insbesondere durch die Untersuchungen von C. Voit, welcher gezeigt hat, dass bei einem gewissen Ernährungs- und Körperzustande, bei welchem der Organismus weder zu- noch abnimmt, der sämmtliche vom Darm resorbirte und im Körper zersetzte Stickstoff im Urin wieder erscheint und gleich ist dem Nahrungs-N minus dem Koth-N. Es befindet sich der Erwachsene, welcher weder zu- noch abnimmt, mit anderen Worten im „Stickstoffgleichgewicht".

Es liegt nun nicht im entferntesten ein Grund vor, anzunehmen, dass sich ein so fundamentaler Vorgang, wie der des Eiweissabbaues, beim Säugling anders verhalten sollte als beim Erwachsenen.

Und wenn auch früher die Annahme eines „Stickstoffdeficits" beim Säugling mit Rücksicht auf die Bilanz, wie sie sich aus den niederen Stickstoffwerthen des Urins, eine Folge mangelhafter Analysen des mit Verlust gesammelten Urins, ergab im Vergleich zu den Stickstoffmengen der Muttermilch, welche man früher in Folge geradezu fehler-

1) R. Bendix, Jahrb. f. Kinderheilkunde 1894. Bd. XXXVIII. H. 4.

hafter[1]) Bestimmung des Milcheiweisses berechnete, nicht ganz von der Hand zu weisen schien, so sind doch die Erklärungen, die man für das Vorhandensein eines N-Deficits für den Säugling bis in die neueste Zeit (Lange) heranzuziehen sucht, nach den physiologischen Forschungen hinfällig. Gesetzt den Fall, es würde nicht der gesammte im Körper zersetzte N durch den Urin ausgeschieden, so kommt die Ausscheidung von Ammoniak durch Lungen und Haut in Betracht, welche so gering ist, dass sie belanglos ist; und eine Ausscheidung von Stickstoffgas durch die Respiration hat noch Niemand erweisen können.

Die Ausgabe von Stickstoff durch den Schweiss ist unter gewöhnlichen Verhältnissen zu vernachlässigen, merklich erst bei intensivem Schwitzen; bei starker Transpiration in Folge kräftiger Muskelarbeit (Bergsteigen) geht nach Argutinsky (was von Zmitz und Schumburg neuerdings bestätigt wird) mit dem Schweiss 0,2—0,75 g N heraus oder $^1/_{66}$—$^1/_{21}$ des durch den Harn ausgeschiedenen N. Da es sich beim Säugling darum nicht handelt, kann diese Quelle des N-Verlustes nicht in die Wagschale fallen.

Camerer hat 1894 die früher aufgestellten Erklärungsversuche, einmal das Stickstoffdeficit unter die Perspiratio insensibilis[2]) zu rubriciren, und ein andres Mal den N-Verlust als ein Aequivalent vermehrter Darmarbeit[3]) aufzufassen, selbst fallen lassen. Und auch Biedert's[4]) Gesichtspunkte, nach welchen ein N-Verlust zum Theil durch Zerlegen des N in flüchtige, nicht auffangbare Substanzen entstehen, zum Theil eine Zersetzung des N durch Darmbacterien vorliegen könne, derart, dass eine Menge Stickstoff in Form von Darmgasen weggehe, eine entsprechende Menge N nicht resorbirt werden, sind hinfällig.

Es existirt eben für den Säugling ebensowenig ein N-Deficit wie für den Erwachsenen; und wenn nicht sämmtlicher durch die Nahrung zugeführte N (minus Koth-N) im Urin wieder erscheint, so ist demnach eine grössere oder kleinere Menge von N im Körper zurückgeblieben, die der junge wachsende Organismus an sich reisst und zum Aufbau neuer Zellen verwendet. Die Fleischmast ist, wie v. Norden[5])

---

1) Heubner, Berl. klin. W. 1894, Nr. 37 u. 38; Jahrb. f. Kinderheilk. 1895. Bd. 40; J. Munk, Virchow's Archiv Bd. 134; Söldner und Camerer, Zeitschrift für Biologie 1896.

2) Camerer, Zeitschr. f. Biologie 1878. Bd. XIV. — 3) Id. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXX.

4) Biedert, ibid. Bd. XXVIII.

5) v. Norden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 1893. S. 121.

sich ausdrückt, eine Function specifischer Wachsthumsenergie der Zellen und eine Function der Zellenarbeit.

Es ist bei all' dem zu erwägen, dass wir bei den in üblicher Weise angestellten Versuchen nur den einen Factor des Stoffwechsels, die N-Aufnahme und die N-Abgabe quantitativ bestimmen, dass wir aber keine zahlenmässigen Werthe dabei gewinnen über die Wasser- und Fettbilanz, dazu wären Untersuchungen des betreffenden Säuglings im Respirationsapparat nöthig. Da nun sowohl das Körperwasser als auch das Körperfett Zunahme resp. Abnahme erfahren kann, also die darauf bezüglichen Gewichtsmengen in nicht unbeträchtlichen Grenzen schwanken können, so erhellt daraus, dass es nicht möglich ist, auszusagen, worauf das beobachtete Plus resp. Minus des Körpergewichts im einzelnen zu beziehen ist. Die Erfahrungen an Thieren lehren zur Evidenz, dass Kälber bei Darmstörungen schon äusserlich abfallen und sich schlecht befinden schon zu einer Zeit, wo ihr Gewicht noch nicht nachweisbar abnimmt; die Section erweist dann als Grund für diese seltsame Erscheinung, dass das Fleisch dieser Thiere auffallend wasserreich ist. Es scheint, dass in diesen Fällen für das zu Grunde gehende Eiweiss und Fett des Körpers Wasser eintritt, das aus den Aufnahmen retinirt ist. Es ist dies das gleiche Verhalten wie beim atrophischen Kinde, welches in der ersten Zeit trotz des in die Augen springenden Verfalls noch keine nachweisbare Gewichtsabnahme constatiren lässt, weil es bei grösserer Fettzersetzung, aber noch nicht stattfindender Eiweissschmelzung mehr Wasser zurückhält.

Und umgekehrt weist der Reconvalescent, der längere Zeit eine Unterernährung gehabt hat und dann reichliche Nahrung erhält, in der ersten Zeit, weil er zunächst Stickstoff zurückhält und denselben zur Aufbesserung seines Eiweissbestandes verwerthet, bei ziemlicher Wasserabgabe noch eine Gewichtsabnahme auf.

Ich stelle nun meine Zahlen für den N-Ansatz mit denen Camerer's und Lange's auf S. 50 zusammen.

Ohne die Versuche meiner Vorarbeiter direct angreifen zu wollen, möchte ich nur hervorheben, dass, wie schon oben gezeigt, Lange höchstwahrscheinlich nicht den gesammten Harn hat gewinnen können, demnach berechnete er die N-Ausscheidung durch den Harn kleiner, als sie thatsächlich war, folglich musste ihm der N-Ansatz (64 — 65 %) auch entsprechend grösser erscheinen, als derselbe in Wirklichkeit war.

Gegenüber Camerer's älteren Versuchen möchte ich nochmals betonen, dass, selbst wenn es ihm gelungen wäre, den ge-

sammten Harn zu erhalten, doch seine Stickstoffbestimmungen nach der Brommethode um etwa 20 % kleiner ausfallen, als der Stickstoffgehalt des Urins wirklich beträgt, und um denselben Werth muss natürlich der N-Ansatz (68—80 %) gesteigert erscheinen. Die neuesten Tabellen[1]) Camerer's, die mir zum Theil erst während der Correctur des Textes vorliegen, geben von den früheren Zahlen grosse Abweichungen und Werthe, die den meinigen sehr nahe liegen.

Um eine Vorstellung von der Grösse des Ansatzes zu gewinnen, wird die N-Menge im Harn nach dem Vorschlage von Voit auf zersetztes Körpergewebe, als dessen Typus man das Muskelfleisch nimmt, berechnet; dieses enthält beim Erwachsenen durchschnittlich 3,4% N, sodass je 1 g N im Harn etwa 30 g „Fleisch" entspricht. Jedes Gramm N, das im Harn mehr enthalten ist als in der Nahrung minus Koth, entspricht somit einem Verlust von 30 g Körperfleisch, während für

	N-Gehalt der tägl. Nahrungszufuhr in g	Koth-N	Resorbirt N	Urin-N	N-Ansatz	Muskelfleisch in g	Gewichtsveränderung
Bendix							
Säuglinge im Alter von							
90—130 Tgn. Versuch I	3,78	0,766	3,014	2,09	0,924 (29,2%)	42	+ 41,66
Nachperiode	3,57	0,60	2,97	2,31	0,66 (22%)	30	+ 45
Lange							
ca. 10—170 Tage.							
Gruppe I—IV . . .	2,323	0,137	2,186	0,789	1,397 (64%)	62	+ 9,4
Gruppe V—IX (Mittel)	2,439	0,108	2,331	0,813	1,518 (65%)	68	+ 15
Camerer							
130—135 Lebenstage							
(Muttermilch) . . .	4,73	0,115	4,615	0,926	3,689 (80%)	108	+ 24
204—206 Tage (Kuhmilch)	6,19	0,506	5,684	1,859	3,825 (68%)	127	+ 11
20. Woche	2,4	0,3	2,10	1,6	0,50 (24%)	—	+ 17
—	1,4	0,25	1,15	0,7	0,45 (39%)	—	+ 17

jedes Gramm Nahrungsstickstoff, das im Harn und Koth nicht erscheint, ein Ansatz von 30 g Fleisch in Rechnung zu bringen ist (J. Munk).

Da der Organismus des Säuglings bedeutend wasserreicher ist als der des Erwachsenen, so habe ich ebenso wie Lange nach Vierordt's Vorschlag für das Muskelfleisch nur 2,24% N im ersten Lebensjahre angenommen, oder 1 g N entspricht 44,64 g Muskelfleisch.

1) Camerer, Stoffwechsel des Kindes. Tübingen 1894. S. 36 und Ergänzungen der Tabellen. 1896.

Ich bin übrigens damit beschäftigt an frischen Kinderleichen aus dem ersten Lebensjahr den N-Gehalt des Muskelfleisches zu bestimmen, um darüber Genaueres zu erfahren. Mein eigener Versuch I zeigt nun, wie die Tabellen desselben, wie auch die der Nachperiode hierzu darthun, dass ein annähernd normaler Säugling im Alter von ca. 4 Monaten, der neben genügend stickstofffreien Stoffen (ca. 24 g Fett und 74 g Kohlehydrate) eine tägliche Stickstoffzufuhr durch die Nahrung von 3,78 g (resp. 3,57 g) erhielt, 0,924 g N (resp. 0,66 g N) zurückhält oder mit anderen Worten 29 resp. 22% N bei Berechnung der Mittelzahlen von 3,675 täglich zugeführtem Nahrungs-N 0,782 g N, d. h. volle 25,6% ansetzt. Diesem N-Ansatz würde eine tägliche Zunahme des Kindes an Muskelfleisch von 48 resp. 30 g (Mittel 39 g) entsprechen. Unser Säugling nun weist de facto ein tägliches Gewichtsplus von 41,66 resp. 45 g (Mittel 43 g) auf.

Nun ist nach dem oben Auseinandergesetzten allerdings nicht anzunehmen, dass die tägliche Gewichtszunahne des betreffenden Kindes lediglich auf Rechnung von Muskelfleisch kommt, vielmehr wird ohne Zweifel mindestens auch Fett (wenn nicht Wasser) während unserer Versuchstage angesetzt worden sein. Ein Verehrer des „Stickstoffdeficits“ könnte danach doch einwenden, unsere Rechnung stimme nicht, wir seien nicht im Stande, den fehlenden Stickstoff in unserer Bilanz auf den Ansatz allein zu beziehen.

Dem gegenüber dürfte der Hinweis darauf genügen, dass die Stickstoffbilanz des wachsenden Organismus nicht ohne jede Modification mit derjenigen des ausgewachsenen verglichen werden darf. Dass in der That das Verhalten des wachsenden Thieres in dieser Beziehung ein abweichendes ist, das ist durch die Untersuchungen Soxhlet's bereits in einwandfreier Weise bewiesen. Soxhlet fand nämlich[1]), dass der volljährige Ochse bei einem Futter, welches viel eiweisssparende Nährstoffe enthält, 64—76% des Eiweisses zerstört (d. h. er bringt 24—36% zum Ansatz), während das Saugkalb 74% zum Ansatz bringt und 26% Eiweiss zerstört.

Der wachsende Organismus reisst also das Eiweiss aus der Nahrung mit grosser Gier an sich. Es ist dieses auch sehr verständlich, wenn man bedenkt, wie erheblich der Organismus des Säuglings und zwar nicht nur seiner Muskeln, sondern auch seiner Drüsen, seines Nervensystems in constanter Zunahme begriffen ist. Ist dieses richtig, so folgt nothwendig daraus, dass — trotz des grösseren Wasserreichthums der Muskeln beim Säugling — auf die Einheit Körpergewichts-

1) Erster Bericht über Arbeiten der k. k. landwirthschaftlichen chem. Versuchsstation in Wien aus den Jahren 1870—1877; Wien 1878.

zunahme beim Säugling mehr Stickstoff zu rechnen ist als beim Erwachsenen. Dann aber werden, ohne dass man ein „Stickstoffdeficit“ anzunehmen braucht, die von mir aufgefundenen Zahlen ohne Weiteres verständlich.

Sie führen also zum ersten Male für den Menschen den Nachweis von dem grundverschiedenen Verhalten in Bezug auf N-Retention aus der Nahrung zwischen dem Erwachsenen und dem Säugling vor Augen. Denn während für den Erwachsenen das charakteristische Bestreben nachweisbar ist, sich auf „Stickstoffgleichgewicht“ einzustellen, so sehen wir beim Säugling das charakteristische Bestreben möglichster N-Retention, sodass er in unserem Falle bei relativ mässiger Stickstoffzufuhr schon volle 25 % zurückhält. Es besteht bei den jugendlichen Zellen sozusagen ein grosser „Eiweisshunger“, und sie suchen das Eiweiss an sich zu reissen zum Zwecke ihrer Vergrösserung respective des Aufbaues neuer Zellen.

Was das Verhältniss des Harnstoff-N zur gesammten N-Ausscheidung beim Säugling anbetrifft, worüber die Nachperiode des Versuch I Belege liefert, so entsprechen die gefundenen Werthe ungefähr dem Normalen[1]).

In der Nachperiode kommen auf

Gesammt-N	Harnstoff-N	Harnsäure-N	Xanthin-N
4,62	4,13 (89,4%)	0,098	0,126

Gleichmässige Beziehungen des Harnsäure- und Xanthin-N zum Gesammt-N bestehen nach unseren heutigen Anschauungen nicht, um so weniger, da die Grösse der Harnsäure- und Xanthinausscheidung ganz individuell ist, und selbst bei demselben Individuum sich grössere Schwankungen finden.

Mit Camerer's Schlusssätzen: „dass es wünschenswerth ist, weitere genaue Analysen an tadellos gesammeltem Urin und Koth mit den feineren modernen Methoden und Hilfsmitteln anzustellen“, bin ich einverstanden, nur den letzten Worten: „das Resultat werden solche im Grossen und Ganzen nicht abändern“, möchte ich mich nicht ganz anschliessen; ich glaube vielmehr, dass sich doch noch manches anders herausstellen könnte, als Camerer es angenommen hat.

Jedenfalls halte ich die Stoffwechselversuche am Säugling für nicht abgeschlossen, und werde ich, sobald sich Gelegenheit dazu bietet, dieselben, wenn irgend möglich, am vollkommen gesunden Säugling weiter fortsetzen. Denn ich gebe gern zu, dass die Verhältnisse, unter denen ich meine

1) v. Noorden, Pathol. d. Stoffwechsels S. 45 (82—86%).

Untersuchungen angestellt, nicht ganz dem Normalen entsprechen, indessen näherte sich das Kind am Ende des Versuchs I mehr und mehr dem Normalen, und kann in den beiden Tagen der Nachperiode wohl als gesundes Kind aufgefasst werden, sodass demnach die gewonnenen Resultate allzu weit von der Norm nicht entfernt liegen werden.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. Heubner, für die rege Antheilnahme an dieser Arbeit und für die Ueberlassung des klinischen Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

3.

Untersuchungen über das Vorkommen von Diphtheriebacillen in der Mundhöhle von nichtdiphtherischen Kindern innerhalb eines grossen Krankensaales.

Von

Dr. Erich Müller,
Assistenten der Poliklinik.

Nachdem von allen berufenen Seiten dem Klebs-Löffler'schen Bacillus die ihm von seinen Entdeckern zugeschriebene Rolle des specifischen Erregers der Diphtherie zuerkannt worden ist, haben sich im Verlaufe der letzten Jahre Veröffentlichungen gemehrt, ich nenne die von Roux und Yersin[1]), Escherich[2]), W. H. Welch[3]), P. Aser[4]) und Trumpp[5]), welche auf Grund mehr oder weniger ausgedehnter Untersuchungen das Ergebniss lieferten, dass der Bacillus der Diphtherie nicht nur wochenlang nach Ablauf aller klinischen Erscheinungen der diphtherischen Erkrankung im Munde der Diphtherie-Reconvalescenten persistiren könne, sondern auch, dass er sowohl im Munde gesunder Kinder, welche nachweisbar nie an Diphtherie gelitten hatten, als auch solcher, die irgend welche andere Erkrankungen darboten, gefunden werde. Bieten auch andere bacteriologisch erkannte Krankheiten, wie die croupöse Pneumonie, Analoga für diese Thatsache (der Pneumoniediplokokkus von Fraenkel-Weichselbaum findet sich oft genug im Sputum von Personen, welche nicht an Pneumonie leiden), so ist es doch gerade für die Diphtherie, diese Geissel des kindlichen Alters, von ganz besonderer Wichtigkeit, über die Anwesenheit von

---

1) Roux und Yersin, Annales de Pasteur 1888, Nr. XII. p. 629 und 1889, Nr. VI. p. 273.

2) Escherich, Centralblatt für Bacteriologie 1890. Bd. VII. p. 8.

3) W. H. Welch, Verhandlungen des VIII. internationalen Congresses f. Hygiene und Demographie in Budapest.

4) W. Aser, Deutsch. med. Wochenschr. 1895. Nr. XXII.

5) Trumpp, Verhandl. d. XIII. Congresses f. innere Medicin 1895. p. 74 u. 82.

Diphtheriebacillen in der gesunden — oder belagfreien — Mundhöhle und über die Häufigkeit ihres Vorkommens möglichst genaue, auf einer möglichst grossen Zahl von untersuchten Fällen basirte Befunde zu besitzen.

Als auf dem Mädchensaale der inneren Abtheilung der Kinderstation an der kgl. Charité immer erneut Fälle von bacteriologisch erwiesener Diphtherie auftraten, ging ich auf Wunsch meines hochverehrten Chefs, Herrn Geheimrath Heubner, daran, die Mund- und Rachenschleimhaut aller Kinder dieses Saales während einer längeren Zeit continuirlich auf Diphtheriebacillen zu untersuchen. Der leitende Gedanke dabei war, zu eruiren, einmal, wie häufig sich überhaupt im Halse anscheinend gesunder, zum Mindesten belagfreier Kinder Diphtheriebacillen fänden, und dann, wie sich die Ansteckung vollzöge, ob die neu aufgenommenen Kinder die Diphtheriebacillen ins Haus hereinbrächten, oder ob sich im Wesentlichen der Infectionsherd im Saale selbst befände und sich die Ansteckung auf die frisch aufgenommenen Kinder durch den regen, intimen Verkehr, wie er unter Kindern, besonders in unbewachten Augenblicken, herrscht, ausdehne und diese im Saale selbst inficirt würden.

Ich betone von vornherein, dass alle Kinder meiner Untersuchungsreihe frei von Belägen waren, zum Mindesten bei Beginn der Untersuchung; bei Fällen, welche monatelang im Hause waren, kam es wohl hin und wieder vor, dass sich intercurrent eine katarrhalische oder auch eine lacunäre Angina entwickelte, welche dann wieder nach wenigen Tagen verschwand.

Der Gang der Untersuchung war der folgende: Jedes Kind, welches nach dem Beginn meiner Untersuchung auf dem Mädchensaale Aufnahme fand, wurde an den drei seiner Aufnahme folgenden Tagen abgeimpft, um zuerst darüber klar zu werden, ob das Kind frei von Bacillen ins Haus kam oder nicht. Fanden sich gleich bei der ersten Untersuchung Diphtheriebacillen, so war es klar, dass das Kind die Diphtheriebacillen mitgebracht hatte; fanden sich — es kommen hierfür nur zwei Fälle in Betracht — erst am zweiten oder dritten Tage Diphtheriebacillen, so wurde dieser Fall als ungewiss registrirt, da jedenfalls die Möglichkeit einer gleich am ersten Tage stattgehabten Inficirung vorlag, blieb jedoch die Untersuchung an allen drei Tagen negativ, so wurde angenommen, dass das Kind bei seinem Eintritt frei von Diphtheriebacillen gewesen war, und für den Fall, dass sich später Diphtheriebacillen bei diesem Kinde nachweisen liessen, eine Ansteckung im Saale als erwiesen betrachtet. Während ihres Aufenthaltes auf dem Mädchensaale wurden die Kinder

in regelmässigen, zeitlichen Abständen von 3—4 Tagen abgeimpft. Oefters wurden die Untersuchungen durch mehrtägige bis mehrwöchentliche Verlegungen auf andere Stationen — besonders wegen Masern und Scharlach auf die Infectionsabtheilung oder Ohraffectionen wegen auf die Ohrenstation — unterbrochen und bei der eventuellen Rückkehr der Kinder von Neuem wieder aufgenommen. Bei einer grossen Reihe von chronischen Erkrankungen — Rachitis, Scrophulose, Leukorrhöe — zogen sich die Abimpfungen bei ein und demselben Individuum über Wochen und Monate hin, sodass bei einigen Fällen eine Kette von 20—30 Untersuchungen vorliegt. Kinder, welche aus irgend welchen äusseren Gründen nur ein oder zwei Tage dem Saale angehörten, wurden, wenn die Ergebnisse negativ waren, aus der Versuchsreihe ausgeschieden; einmal erschien mir die ein- oder zweimalige Untersuchung noch nicht sicher genug für die Behauptung, das Kind sei frei von Diphtheriebacillen ins Haus gekommen, und andrerseits war die Dauer der Inficirungsmöglichkeit auf dem Saale zu kurz, um diese Fälle den anderen als gleichberechtigt an die Seite zu stellen.

Die Abimpfung selbst geschah in der Weise, dass mit einer breiten Platinöse beide Tonsillen, die Uvula und die hintere Rachenwand betupft wurden und darauf direct der Schleim möglichst breit auf Blutserum ausgestrichen wurde. Die anfangs ausgeübte Aufschwemmung in sterilem Wasser wurde, da die Resultate nicht bessere waren, aus Rücksicht auf die Zeitersparniss später unterlassen. Die Zahl der täglichen Abimpfungen war eine immerhin ziemlich grosse und belief sich im Durchschnitte auf 8—10.

Die frischen Culturen wurden in den Brutschrank gestellt und nach 24—48 Stunden mikroskopisch untersucht, in allen zweifelhaften Fällen, d. h. solchen, in denen nichts Besonderes gewachsen war, wurde die Untersuchung nach abermals 24 Stunden wiederholt. Fanden sich im mikroskopischen Präparate der Serumculturen Diphtheriebacillen — auf directe Ausstrichpräparate des Mundhöhlenschleimes wurde von vornherein bei der offenbar geringen Aussicht auf Erfolg verzichtet — so wurden nach Verdünnung in Wasser Ausstrichculturen auf Agar-Agarplatten angelegt und von diesen eventuell nochmals nach abermaliger Aufschwemmung in Wasser Culturen auf Agarplatten angefertigt, bis einwandsfreie Reinculturen entstanden. Die oft zahlreichen anderen Culturen der verschiedensten Stäbchen und Kokken wurden ausser Acht gelassen. Soweit es die äusseren Verhältnisse gestatteten, wurden mit Bouillonreinculturen Thierversuche an Meerschweinchen angestellt, und die jeweilige Virulenz der

Diphtheriebacillen geprüft. In einer grossen Anzahl von Fällen wurde die chemische Reaction der Bouillonculturen durch Hinzufügung von steriler Lakmustinctur — hergestellt nach der Angabe von E. Fleischer[1]) — bestimmt.

In allen Fällen wurden die genauesten Erkundigungen darüber eingezogen, ob das Kind früher an Diphtherie gelitten hatte, ob in der Familie des Kindes, dem betreffenden Wohnhause oder in der Nachbarschaft Fälle von Diphtherie in letzter Zeit vorgekommen waren, und schliesslich wurde für den Fall, dass ein Kind von einer anderen Station auf den Mädchensaal verlegt war, der frühere Aufenthalt mit in Betracht gezogen.

Die culturellen Merkmale, wie das mikroskopische Aussehen sind schon von so verschiedenen Seiten, Löffler, Escherich, Roux und Yersin eingehend und übereinstimmend untersucht und beschrieben worden, dass ich Neues nicht hinzufügen kann und wohl, das Bekannte bestätigend, auf die einschlägige Literatur verweisen darf. Ich habe für meine Untersuchungen als ausschlaggebendes Kriterium das Wachsthum auf Agar angenommen, und dann die Diagnose auf Diphtheriebacillen gestellt, wenn sich die bekannten, typischen Culturen — hellbraungelb, grob granulirt, mit dunklerem Centrum und mehr oder weniger zackigen Rändern — entwickelten. Die alleinige Züchtung auf Blutserum erschien mir nicht für alle Fälle ausreichend; denn einmal entwickelten sich oft auf Serum Culturen, welche bei makroskopischer Betrachtung nichts weniger als typisch aussahen, und welche sich dann sowohl im mikroskopischen Bilde als auch durch Umzüchtung auf Agar als echte Diphtheriebacillen-Culturen documentirten, und andrerseits begegnete ich in einigen — allerdings seltenen — Fällen Serumculturen, deren Bacillen mikroskopisch echten Diphtheriebacillen sicher eminent ähnlich sahen und von welchen es sich erst, als sie auf Agar weitergezüchtet wurden, zeigte, dass sie mit den echten Diphtheriebacillen nichts gemein hatten als ihr Aussehen im mikroskopischen Bilde. Ich möchte zum Beweise hierfür besonders einen Fall anführen.

Die Serumculturen waren weisslich, knopfförmig aufsitzend, die Bacillen dieser Culturen jedenfalls Diphtheriebacillen sehr ähnlich, die Agarculturen dagegen gleichmässig dunkelbraun, fein granulirt mit glatten Rändern und imponirten makroskopisch als Staphylokokkenculturen, die mikroskopische Untersuchung zeigte jedoch wieder ihre Stäbchennatur. Die Agarcultur hatte hier die sichere Entscheidung gebracht. Im Uebrigen hatten die Bacillen dieses Falles nichts mit den sogenannten Serumstäbchen, noch auch mit den verschiedenen, häufig

1) E. Fleischer, Die Titrirmethode als selbständige quantitative Analyse. Leipzig. S. 40.

sich im Nasensecret vorfindenden Stäbchen gemein. Es ist mir leider nicht möglich, diesen Bacillen besondere ätiologische Beziehungen und Eigenschaften einräumen zu können, nur auf die Thatsache ihrer Existenz will ich hingewiesen haben, sowie auf die Gefährlichkeit einer Verwechselung mit echten Diphtheriebacillen.

Mit wenigen Worten möchte ich noch zur Frage der Existenzberechtigung des sogenannten Pseudo-Diphtheriebacillus Stellung nehmen. Ebenso gewichtige Vertreter, wie die Anschauung besitzt, dass es neben den echten Diphtheriebacillen diesen in sehr vielen mikroskopischen und culturellen Merkmalen gleiche, andererseits durch verschiedene Wachsthumsverhältnisse zu trennende Pseudo-Diphtheriebacillus giebt, eine Auffassung, welche besonders in Löffler,[1]) Escherich,[2]) Zarniko,[3]) v. Hofmann[4]) und Wassermann[5]) ihre Stützen findet, ebenso treffliche Kenner der Diphtheriebacillen, ich nenne Roux und Yersin,[6]) Howard,[7]) C. Fraenkel,[8]) räumen dem Pseudo-Diphtheriebacillus nur die Stellung eines durch geringe Lebensfähigkeit in seiner Virulenz abgeschwächten und in seinen Wachsthumsverhältnissen veränderten echten Diphtheriebacillus ein. Diese Verschiedenheit der Ansichten ist der beste Beweis, dass die Frage noch der Lösung harrt, mir selbst scheint es auf Grund der Erfahrungen, welche ich im Verlaufe meiner Untersuchungen gewonnen habe, dass der Streit sich zu Gunsten der Auffassung lösen wird, dass wir den Pseudo-Diphtheriebacillus als einen in seiner Virulenz abgeschwächten echten Diphtheriebacillus anzusehen haben. Die Merkmale, welche dem Pseudo-Diphtheriebacillus seine Sonderstellung einräumen konnten, sollen nach Angabe der Autoren folgende sein:

Das üppigere Wachsthum auf Agar, das rein weisse Aussehen der Culturen, weiter die stärkere Trübung der Bouilloncultur, die von vornherein alkalische Reaction derselben, und endlich das Ausbleiben aller pathogenen Wirkungen im Thierexperiment.

Im Verlaufe meiner Untersuchungen, Träger von echten Diphtheriebacillen vorausgesetzt, habe ich, abgesehen von den bekannten, von verschiedenen Autoren erwähnten und auch

---

1) Löffler, Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 5 u. 6.
2) Escherich, Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 21, 22, 23.
3) Zarniko, Centralbl. f. Bact. Bd. II. 1887. Nr. IV.
4) v. Hofmann, Baumgarten's Jahresberichte 1890. Bd. VII. S. 489, 521, 785.
5) Wassermann, Zeitschrift f. Hygiene 1895. Band XIX. S. 408.
6) Roux und Yersin, Annales de Pasteur 1890. Nr. VII. p. 385.
7) Howard, Baumgarten's Jahresberichte 1893. S. 385.
8) C. Fraenkel, Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 11. S. 252.

von mir gefundenen Wachsthumsanomalien auf Blutserum, öfters auch ein üppigeres Gedeihen und vielleicht auch ein weisseres Aussehen der Culturen auf Agar constatiren können. Es ist mir jedoch nicht möglich gewesen, sichere Beziehungen in den Fällen, wo ich Thierexperimente anschliessen konnte, zur Hochgradigkeit der Virulenz finden zu können. Die Trübung der Bouillonculturen war, wenn sie auch in allen Fällen mässig war, doch oft verschieden ausgeprägt. In der beschränkten Anzahl von Fällen, in der ich die chemische Reaction zu prüfen Gelegenheit hatte, schwankte die Acidität der Bouillon zwischen weiten Grenzen in ihrer Intensität. Während in dem einen Falle die blaue Farbe der mit neutraler Lakmustinctur gefärbten Bouilloncultur sehr bald in ein intensives Roth umschlug, trat das andere Mal nur eine geringfügige röthliche Verfärbung ein. Was schliesslich die Pathogenität meiner echten Diphtheriebacillen-Culturen anbelangt, so fanden sich alle Uebergänge von der hochgradigsten Virulenz bis zur geringfügigsten, kaum nachweisbaren. Ich meine, dass sich bei diesen so verschieden hochgradigen Lebensäusserungen echter Diphtheriebacillen, sowohl culturell als auch im Thierexperiment, extrem schwach virulente Diphtheriebacillen auch einmal noch weiter von der Norm entfernen können, und sowohl die Bouilloncultur alkalisch lassen können, als auch im Thierexperiment sich in keiner Weise pathogen zeigen können, und ich möchte mich deshalb dahin aussprechen, dass die Pseudo-Diphtheriebacillen der Autoren ihre Deutung als ganz schwach oder gar nicht virulente echte Diphtheriebacillen finden dürften.

Ich komme zu den Resultaten meiner Untersuchungen.

Meine Versuchsreihe belief sich auf 100 verschiedene Fälle, welche an den mannigfachsten Erkrankungen auf dem Mädchensaal der inneren Kinderabtheilung lagen, und erstreckte sich auf eine Dauer von fünf Monaten. Unter diesen 100 Kindern wurden 24 mit Diphtheriebacillen behaftet gefunden, ohne dass sich, um diesen Punkt nochmals zu betonen, irgend welche Veränderungen der Mund- und Rachenschleimhaut — insonderheit keine Beläge — nachweisen liessen. Von diesen letzteren fallen 4 auf die bei Beginn meiner Untersuchung vorgefundenen 8 Kinder. Es nehmen diese 4 Fälle insofern eine Sonderstellung ein, als sich natürlich nicht eruiren liess, ob die Kinder die Diphtheriebacillen mitgebracht hatten oder ob die Ansteckung im Saale stattgefunden hatte. Von den restirenden 20 Kindern hatten 6 bei der ersten Abimpfung Diphtheriebacillen — sie waren mit Diphtheriebacillen ins Haus eingeliefert worden — und 14 waren somit im Saal

selbst inficirt worden, ich rechne hierzu auch die beiden Fälle, bei denen sich bereits am zweiten Tage Diphtheriebacillen fanden. Wenn ich die bei Beginn im Saale vorhandenen 8 Kinder in Abrechnung bringe, hatten also von 92 neu aufgenommenen und frisch untersuchten Kindern 6 ihre Diphtheriebacillen mitgebracht und 14 dieselben während ihres Aufenthaltes acquirirt. Mit Bezug auf den Zeitpunkt der Ansteckung nach der Aufnahme fanden sich ausserordentlich schwankende Zahlen. Während das eine Kind schon nach vier Tagen Diphtheriebacillen zeigte, brauchte ein anderes Wochen, bis es schliesslich doch der Ansteckung anheim fiel. Ich hatte dabei öfters Gelegenheit zu beobachten, dass, fanden sich heute bei einem Mädchen Diphtheriebacillen, am folgenden Tage das im Nachbarbette Diphtheriebacillen zeigte und binnen Kurzem der Nachbar der anderen Seite gleichfalls angesteckt war. Auf die verschiedenen Lebensalter vertheilten sich die Fälle in folgender Weise:

Lebensjahr	Zahl der Kinder	Mit Diphtheriebacillen behaftet	Verhältniss
0—2	25	6	4,17 : 1
2—4	25	6	4,17 : 1
4—6	15	7	2,14 : 1
6—8	12	0	kein Kind
8—10	9	2	4,5 : 1
10—12	8	2	4,0 : 1
12—14	6	1	6,0 : 1
	100	24	

Auffallend in dieser Aufstellung ist höchstens die besondere Häufigkeit im 4.—6. und der völlige Mangel im 6.—8. Lebensjahre; während in den anderen Jahren das Verhältniss sich so herausstellte, dass etwa auf vier Kinder eins mit Diphtheriebacillen kam, fand sich im 4.—6. Lebensjahre etwa unter zwei Kindern ein solches mit Diphtheriebacillen. Ich bin jedoch weit entfernt davon, in diesem Verhalten etwas Besonderes zu finden, und halte es lediglich für ein zufälliges Zusammentreffen. Irgend welche Krankheitssymptome, welche mit dem Vorhandensein von Diphtheriebacillen im Munde der Kinder in ursächlichen Zusammenhang zu bringen gewesen wären, konnte ich nicht finden. Die kleinen Patienten fieberten nicht, der Appetit erlitt keine Einbusse, irgend welche Erscheinungen von Seiten des Herzens traten nicht auf, kurz das Allgemeinbefinden war in keiner Weise wahrnehmbar gestört. Die Kinder beherbergten ihre Diphtheriebacillen oft wochenlang im Munde, ja in einem Falle sogar 2½ Monat — und in diesem Falle vollvirulente — ohne wie gesagt die geringsten persönlichen Nachtheile für ihr Wohlergehen zu erleiden. In einem Falle entwickelte sich ein über Wochen hinaus ausgedehnter croupöser Husten mit

stenotischen Anfällen, welcher der Art seines Auftretens und dem Verlaufe nach eher als Pseudocroup aufzufassen war, trotz der Anwesenheit von echten Diphtheriebacillen. Die natürliche Immunität des Kindes und die erfolgte Immunisirung mit Behring's Heilserum kann vielleicht dieses eigenthümliche Verhalten erklären.

Von den sechs Kindern, bei welchen am Aufnahmetag Diphtheriebacillen im Halse gefunden waren, wurde durch Heranziehung aller anamnestischen Daten bei drei festgestellt, dass sie aus Häusern und Familien stammten, in welchen während langer Zeit keine Fälle von Diphtherie vorgekommen waren. Der eine dieser drei Fälle hatte, wie das Thierexperiment ergab, vollvirulente Bacillen.

Ein viertes Kind gehörte allerdings einer Familie an, in welcher vor 5—6 Wochen Fälle von Diphtherie vorgekommen waren. Ein Bruder der Patientin hatte 5 Wochen vorher wegen Diphtherie auf unserer Infectionsabtheilung gelegen, damals waren auch bacteriologisch Diphtheriebacillen nachgewiesen worden, der Vater des Kindes hatte, kurz bevor der Knabe an Diphtherie erkrankt war, an einer fieberhaften Erkrankung mit Schmerzen und weisslichen Belägen im Halse gelitten. Patientin selbst war damals, also fünf Wochen vor ihrer zweiten Aufnahme, auf die Beobachtungsstation der Infectionsabtheilung wegen Fieber und Röthung der Rachenschleimhaut aufgenommen worden. Beläge waren damals nicht aufgetreten und da sich trotz der sorgfältigsten wiederholten Abimpfungen keine Diphtheriebacillen hatten nachweisen lassen, war Patientin nach einem Aufenthalt von drei Tagen entlassen worden. Fünf Wochen danach kam das Kind zum zweiten Male wegen eines pleuritischen Exsudats ins Haus. Sie wurde auf die innere Abtheilung gelegt und gleich bei der ersten Abimpfung wuchsen zahlreiche Diphtherie-Culturen, welche sich bei dem späteren Thierversuche als vollvirulent erwiesen. Die restirenden zwei Kinder endlich waren vom Masernpavillon nach dem Mädchensaale verlegt worden. Sie hatten nach Angabe der Eltern weder selbst vorher an Diphtherie gelitten, noch waren in den Familien Fälle von Diphtherie vorgekommen. Auf der Masernstation hatten die Kinder nie Beläge gehabt, noch auch waren sonst Fälle von Diphtherie daselbst in letzter Zeit beobachtet worden. Bei der ersten Abimpfung meinerseits fanden sich Diphtheriebacillen. Es bleibt in diesen beiden Fällen unentschieden, ob die Kinder mit latenter Diphtherie auf die Masernstation aufgenommen waren, und ob sich die Bacillen während ihres Aufenthaltes daselbst symptom- und reactionslos erhalten hatten, oder ob die Infection auf dem Masernpavillon durch andere Kinder, welche gleichfalls Diphtheriebacillen in ihrem Munde beherbergt hatten, erfolgt war.

Es waren also fünf Kinder, ohne je selbst diphtheriekrank gewesen zu sein, ohne aus diphtheriekranken Familien zu entstammen, mit Diphtheriebacillen behaftet gefunden worden, während in der Familie des sechsten Kindes Diphtherie geherrscht hatte, wenn auch das Kind selbst damals nicht an Diphtherie erkrankt war. Wenn von 92 Kindern, die auf der inneren Station eines Krankenhauses irgend welcher Krankheiten wegen Aufnahme finden, 6 Kinder zum Theil vollvirulente Diphtheriebacillen mitbringen, so ist es wohl leicht verständlich, dass sich bei der grossen Tenacität des diphtherischen Giftes, bei dem regen Verkehr auf einer Kinderstube, deren Insassen

zum Theil nicht bettlägerig sind, schnell eine kleine Endemie entwickeln kann, und dass immer wieder neue Ansteckungen auftreten können. Was dafür prophylaktisch die ausnahmslose Immunisirung aller Kinder leistet, darüber wird von anderer Seite berichtet werden.

Es wird vielleicht nicht des Interesses entbehren, auf die Thierversuche und ihre Resultate kurz einzugehen.

Von den 24 Fällen, bei welchen sich Diphtheriebacillen fanden, konnten 12 auf die Virulenz ihrer Bacillen durch Thierversuche geprüft werden. Unter diesen zeigte sich 6 mal der Bacillus vollvirulent, d. h. die Thiere starben nach kurzer Zeit — 48 bis 60 Stunden — und die Section ergab den für Diphtherie typischen Befund, während die anderen 6 Kinder nur in mässigem Grade virulente Bac. hatten. Das Sectionsbild von Meerschweinchen, welche durch Diphtheriebacillen zu Grunde gehen, ist kurz das folgende. Man findet an der Injectionsstelle eine harte Infiltration meist mit centralem, nekrotischem Zerfall, diese umgiebt ein mehr oder weniger ausgedehntes, seröses Oedem. Bei Eröffnung der Bauchhöhle sieht man häufig eine stärkere Injection der serösen Gefässe oder Hämorrhagien in beiden Blättern der Serosa. Ganz besonders charakteristisch ist die Röthung und Schwellung der Nebennieren. In der Brusthöhle findet sich meist ein seröser beiderseitiger Erguss, die Pleura und das Pericard sind häufig diffus geröthet. Irgend welche purulente Processe sind nicht vorhanden. Von der Injectionsstelle aus lassen sich Diphtheriebacillen rein züchten, dagegen nicht aus den anderen Körperregionen.

Zur Einspritzung verwendet wurden Bouillonculturen, welche 48 Stunden im Brutschrank gestanden hatten. Es wurden stets je 2 Meerschweinchen, im Gewicht von 250 bis 300 g, 0,5 ccm Bouilloncultur subcutan in die Bauchhaut injicirt.

Versuch I: Tod der Thiere nach 40 Stunden. Sectionsbefund typisch. Von der Injectionsstelle aus lassen sich charakteristische Diphtheriebacillen in Reincultur züchten.

Versuch II: Die Thiere bleiben am Leben, nach 2—3 Tagen fällt an der Injectionsstelle eine harte, etwa pfennigstückgrosse Infiltration auf, die Bauchhaut ist ödematös. Im Verlaufe der nächsten acht Tage magern die Thiere sichtlich ab, verlieren etwa je 50 g an Gewicht, erholen sich jedoch dann in weiteren 2—3 Wochen. Lähmungen traten nicht auf.

Versuch III: Beide Thiere bleiben vorläufig am Leben, magern gleichfalls ab, und sitzen sichtlich schwer krank in der einen Ecke des Käfigs. Der Gewichtsverlust betrug am achten Tage nach der Einspritzung 30 und 50 g. Die locale Infiltration mit mässigem Oedem entwickelte sich wie bei Versuch II. Nach 14 Tagen kam das eine Meerschweinchen ad exitum. Ausser einem nekrotisch zerfallenen Herde an der Injectionsstelle war der Sectionsbefund durchaus negativ,

besonders waren die Nebennieren normal weiss und nicht sichtbar geschwollen. Das andere Thier erholte sich völlig.

Versuch IV: Das eine Thier starb etwa 48 Stunden, das zweite 72 Stunden nach der Einspritzung. Die Autopsie ergab alle charakteristischen Merkmale. Von der Injectionsstelle des ersten Thieres lassen sich Reinculturen von Diphtheriebacillen gewinnen.

Versuch V: Beide Thiere wurden am zweiten Tage nach der Impfung morgens todt aufgefunden — also nach etwa 40 Stunden. Die Section war typisch, jedoch war das Pleuraexsudat nur rechtsseitig vorhanden.

Versuch VI: Beide Thiere blieben am Leben, an der Einstichsstelle entwickelte sich eine geringe Infiltration, auch das Oedem war mässig gross, die Gewichtsabnahme betrug nur 10 resp. 20 g, nach wenigen Tagen waren die Thiere wieder völlig gesund und blieben noch unter fortgesetzter Beobachtung wochenlang am Leben. Lähmungen waren nicht zu bemerken.

Versuch VII: Beide Thiere wurden schwer krank und magerten binnen fünf Tagen so ab, dass die Gewichtsabnahme 60 und 70 g betrug. Local entwickelten sich harte Infiltrationen und fast die ganze Bauchhaut einnehmende Oedeme. Sie erholten sich jedoch nach etwa 14 Tagen von ihrer Erkrankung vollständig. Lähmungserscheinungen waren nicht zu constatiren.

Versuch VIII: Beide Meerschweinchen magerten sichtlich ab und verloren 20 und 30 g an Gewicht. Die Infiltration und das Oedem der Bauchhaut waren deutlich. Während sich aber das eine bald erholte, traten am 18. Tage nach der Injection bei dem anderen vorübergehende, mehrere Tage andauernde Paresen beider u. Extr. auf.

Versuch IX: Nach der ersten Injection von 0,5 ccm blieben die Thiere gesund. 14 Tage später wurde ihnen abermals je 1,0 ccm applicirt und 48 Stunden etwa nach dieser zweiten Injection starben beide. Die Section ergab einen durchaus analogen typischen Befund. Der positive Erfolg dieses Versuches zeigt, dass die Virulenz der Bacillen immerhin noch eine ziemlich hochgradige war, und man hätte wohl, wäre die zweite Injection unterblieben, falsche Schlüsse betreffs der Virulenz der Bacillen ziehen können.

Versuch X: Die Thiere wurden am Morgen des dritten Tages todt aufgefunden, sie hatten also noch etwa 60 Stunden gelebt. Bei der Section fanden sich die gewöhnlichen, eigenthümlichen Veränderungen.

Versuch XI: Beide Thiere erkrankten schwer. Der Gewichtsverlust betrug 60 und 30 g. Nachdem ein weit ausgedehntes Oedem und eine deutlich fühlbare Verdickung an der Einstichsstelle sich gebildet hatte, erholten sich beide wieder. Lähmungen fehlten. Am 19. Tage kam das eine ad exitum. Die Autopsie zeigte bis auf die schon intra vitam festgestellten Veränderungen keine abnormen Verhältnisse, die Nebennieren waren blass und klein.

Versuch XII: Nach etwa 60 Stunden waren beide Thiere gestorben. Neben dem gewöhnlichen Befunde zeigte die Section ausgedehnte Hämorrhagien an der Bauchserosa, dem Pericard und beiden Pleuren.

Um noch einmal die Resultate kurz zu recapituliren, war das Ergebniss das folgende.

Unter den 12 Thierversuchen, welche im Ganzen angestellt werden konnten, starben fünfmal beide Thiere nach Injection von 0,5 ccm einer 48stündigen Bouilloncultur nach 40 bis 72 Stunden, einmal trat der Exitus erst nach einer zweiten Einspritzung von 1 ccm, dann allerdings nach

48 Stunden, ein. Kann man die ersten fünf Culturen als vollvirulent bezeichnen, so ist für den sechsten Fall immerhin der Ausdruck hochgradig virulent gerechtfertigt. Erwähnen möchte ich noch, dass zwei von den vollvirulenten Culturen den Kindern angehörten, welche gleich bei der ersten Abimpfung Diphtheriebacillen hatten, und dass von diesen die eine Cultur von dem Kinde herrührte, welches aus der mit Diphtherie behaftet gewesenen Familie stammte. Die anderen vier Culturen gehörten der Gruppe an, welche ihre Diphtheriebacillen auf dem Saale acquirirt hatten. Diesen voll- und hochgradig virulenten Culturen standen die weiteren sechs mit weit geringerer Virulenz gegenüber. Freilich muss ich zugestehen, dass sich auch in diesen Fällen das Resultat vielleicht durch Injection höherer Dosen hätte modificiren lassen können, leider ist diese weitere Prüfung aus äusseren Gründen unterblieben. Immerhin glaube ich aber doch, dass die Krankheitserscheinungen deutlich genug ausgeprägt waren, um eine mehr oder weniger hochgradige Virulenz in allen Fällen durch dieselben als erwiesen annehmen zu können. Die hochgradige Abmagerung, die Infiltrationen mit den mehr oder weniger ausgedehnten Oedemen, die sich bei allen Thieren einstellten, lassen mit grösster Wahrscheinlichkeit diese Krankheitssymptome als die Folgen der Injection mit diphtherischem Gift erscheinen, und das Fehlen irgend welcher anderer Veränderungen, wie Durchfälle, Eiterungen, eine Erkrankung durch andere Bacterienarten ausschliessen. Wie schon eingangs erwähnt, haben auch Roux und Yersin auf Grund ihrer Beschreibung nach sehr analoger Symptome eine Virulenz mässigen Grades der Culturen bei ihren Versuchen angenommen.

Die Resultate meiner Untersuchungen schliessen sich an diejenigen der früheren Autoren eng an und bestätigen sie, besonders auch die Ergebnisse der neuesten diesbezüglichen Arbeit von Trumpp. Ich kann mich voll und ganz den Schlussfolgerungen, welche dieser Autor aus seinen Versuchen zieht, anschliessen und will nur bei der grossen Wichtigkeit der Frage erneut auf die Consequenzen, die sich aus der ausgedehnten Verbreitung des Diphtheriebacillus auf die Prophylaxe gegenüber der Diphtherie ziehen lassen, aufmerksam machen, zumal da mein Beweismaterial sich auf immerhin sehr ausgedehnte Untersuchungen sowohl bezüglich der Zeitdauer, als auch der Anzahl der Fälle stützt.

Zuerst darf man aus der häufigen Anwesenheit des Diphtheriebacillus in der gesunden Mundhöhle des Menschen — unter 100 Fällen 24 mal nach meinen Befunden — darauf schliessen, dass noch besondere Verhältnisse vorhanden sein

müssen, welche den Ausbruch einer Diphtherie mit allen ihren klinischen Symptomen und pathologisch anatomischen Veränderungen bewirken. Hier spielt die persönliche Immunität Wassermann's[1]) und Fischl's[2]) die Hauptrolle. Der persönliche Schutz, über den so viele Kinder zu ihrem Glück verfügen, ist es, welcher eine grössere Ausdehnung und Häufigkeit von Diphtherieepidemien verhindert. Diese persönliche Immunität tritt noch evidenter zu Tage, wenn man bedenkt, wie intim gerade Kinder unter einander verkehren. Ich habe mir öfters die Mühe genommen, das Leben und Treiben auf unserem Mädchensaal zu beobachten, wenn das wachsame Auge der Schwester fehlte, und habe mich von den tausendfältigen Möglichkeiten einer Inficirung durch Contact überzeugen können.

Wenn schon die peinlichste Desinfection mit den sicherst wirkenden Mitteln erst nach Wochen und Monaten eine bedingte Sicherheit dafür geben kann, dass in dem inficirten Raume alle Gegenstände frei von Diphtheriebacillen sind — denn die Tenacität des diphtherischen Giftes ist eine ausserordentlich grosse und die Verbreitung des Diphtheriebacillus nach H. J. Wright, welcher auf dem Diphtheriepavillon des City-Hospitals in Boston an den verschiedensten Gegenständen, wie Schuhen, Bürsten, Fussboden, dem Haar des Pflegepersonals, Diphtheriebacillen von mehr oder weniger hoher Virulenz nachweisen konnte, eine ausgedehnte —, so lehrt doch das häufige Wiederaufflackern einer Diphtherieepidemie in Räumen, welche, abgesehen von einer gründlichen Desinfection, lange Zeit danach unbenutzt und unbewohnt geblieben waren, dass dieser Weg der Prophylaxe unsicher und ungenügend in seinen Resultaten ist. Dies ist jedoch nur zu leicht erklärlich, wenn man bedenkt, ein wie häufiger Bewohner der gesunden Mundhöhle der Diphtheriebacillus sein kann, und in Erwägung zieht, dass sich die Diphtheriebacillen wochen- und monatelang im Munde in vollster Virulenz, ohne irgend welchen Einfluss auf die Schleimhaut des Mundes, noch überhaupt auf das Wohlbefinden des betreffenden Trägers auszuüben, halten können. Die Möglichkeit einer diphtherischen Infection verschiedener Personen neben dem an klinischer Diphtherie erkrankten Kinde ist eine immerhin grosse, nur die persönliche Immunität schützt sie davor, wirklich an Diphtherie zu erkranken. Sie stellen jedoch wandelnde Diphtherieherde dar, welche kommenden Falls neue, empfängliche Personen an-

1) Ueber die persönliche Immunität und die Prophylaxe gegenüber Diphtherie. Zeitschrift f. Hygiene Bd. XIX. S. 404.
2) Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XLI. S. 193. 1895.

stecken können, welche dann an der schwersten Diphtherie erkranken. Es ist sicher mit grösserer Genauigkeit als bisher auf die Untersuchung aller Personen, die zur Zeit der Infection in der Wohnung waren, und ebenso aller derer, die später mit dem Kranken in Berührung kamen, zu achten.

Was schliesslich die Diagnose der Diphtherie anbetrifft, so möchte ich nochmals den Werth der Agarculturen hervorheben. Es giebt in der Mundhöhle Stäbchen, welche im mikroskopischen Bilde dem echten Dipheriebacillus eminent ähnlich sehen, und deren Blutserumculturen sich bei der Mannigfaltigkeit des Wachsthums von Diphtheriebacillen auf Serum von vornherein von diesen nicht sicher unterscheiden und trennen lassen.

Die Existenz eines Pseudo-Diphtheriebacillus ist zum Mindesten noch nicht sicher erwiesen, und die Möglichkeit, dass es sich in diesen Fällen um nicht besonders oder gar nicht virulente echte Diphtheriebacillen handelt, die in Folge ihrer geringen Virulenz in ihren Wachsthumsverhältnissen modificirt sind, ein Vorgang, welcher in der Bacteriologie nicht vereinzelt dastehen dürfte, hat die grösste Wahrscheinlichkeit für sich.

4.

Ueber Immunisirungsversuche gegen Diphtherie.

Von

Stabsarzt Dr. Löhr,
klinischem Assistenten.

Während mit verschwindenden Ausnahmen sämmtliche Berichte über die Anwendung des Behring'schen Heilserums bei der Diphtherie durchaus günstig lauten, erfreut sich die Frage nach dem Werthe und der Berechtigung dieses Mittels zu Immunisirungszwecken noch nicht einer allgemeinen Anerkennung. Dies darf uns auch nicht Wunder nehmen, da ein positiver Beweis der Schutzkraft klinisch kaum zu liefern ist und nur eine überwältigend grosse Anzahl von gleichlautenden Beobachtungen zur Entscheidung dieser so überaus wichtigen Frage ins Feld geführt werden kann. Mittheilungen über grosse Reihen von Immunisirungen sind bisher nur wenige erschienen; doch werden dieselben in nächster Zeit gewiss sich häufen, wenn erst jeder praktische Arzt durch häufige selbständige Anwendung des Diphtherie-Heilserums sich selbst die Ueberzeugung gebildet hat, dass das heilbringende Mittel auch völlig unschädlich ist; giebt es doch eine grosse Anzahl von solchen, die der Anwendung des antitoxischen Serums bei Kranken durchaus sympathisch gegenüberstehen, sich aber von dem Gedanken einer eventuellen Schädigung gesunder Kinder durch die Einspritzung nicht ganz frei machen können. Eine in der Wiener medicin. Wochenschrift (Nr. 21 bis 23, 1896) von Kassowitz aus Anlass des Falles Langerhans erschienene kritische Studie „Wirkt das Diphtherie-Heilserum beim Menschen immunisirend?“ kommt zu einem vernichtenden Urtheil über den immunisirenden und daher auch über den heilenden Werth des Behring'schen Heilserums.

Diese Arbeit enthebt mich der Aufgabe, mich über die bisher erschienenen Publicationen auszulassen, da dieselben

dort sämmtlich aufgeführt sind; ich kann mich daher darauf beschränken, über die Erfahrungen zu berichten, die ich seit 21 Monaten, seitdem mich Herr Geheimrath Heubner mit der Durchführung der Immunisirungen beauftragt hat, in dieser Frage gesammelt habe.

Infectionen mit Diphtherie waren auf der Hauptstation der Kinderklinik an der Tagesordnung; leider lassen sich über die secundären Erkrankungen an Diphtherie aus der Zeit, da Henoch noch dirigirender Arzt war, keine genauen Angaben machen, da die Krankenjournale nicht mehr zur Verfügung stehen. Besonders häufig trat die Diphtherie in dem Hauptsaale der Station auf, der in Bezug auf die hygienischen Einrichtungen sehr ungünstig gestellt ist und 26 Kindern zum Aufenthalte dient. In der Zeit vom 1. October 1894 bis 30. Juni 1896 erkrankten allein auf der Hauptabtheilung 23 Kinder an Diphtherie. Anfänglich wurden bei jedem eintretenden Diphtheriefall nur die Kinder in den Nebenbetten, später der ganze Saal immunisirt, dann (seit November 1895) wurden sämmtliche Kinder von 1—3 Jahren, welche im oberen Theile des langen Saales liegen und besonders häufig zu erkranken pflegten, bei ihrer Aufnahme immunisirt, und von Januar 1896 an überhaupt sämmtliche neu aufgenommenen Kinder.

Im Ganzen sind (mit Einschluss der später aufgeführten im Masern- und Scharlachpavillon) 460 Immunisirungen vorgenommen worden, von denen 254 auf die Hauptstation entfallen. Letztere betrafen folgende Krankheiten:

Hautkrankheiten	16
Scrophulose	13
Rachitis	33
Anämie und Leukämie	4
Gehirn- u. Rückenmarkskrankh.	10
Stomatitis aphth.	3
Angina	16
Pseudocroup	6
Bronchitis	18
Pneumonie	12
Pleuritis	9
Pertussis	27
Tuberculose (Lungen-, Darm-, Miliar-)	24
Vitium cordis	4
Latus	195
Transport	195
Chorea	6
Gelenkrheumatismus	6
Enteritis	3
Perityphlitis	1
Nephritis	6
Typhus abdom	2
Varicellen	3
Rötheln	2
Gonorrhoe und Lues	16
Epilepsie und Eclampsie	4
Hysterie	5
Tetanie	2
Atrophie	1
Carbolvergiftung	2
Sa.	254

Dem Alter nach standen die immunisirten Kinder im Alter von

		Transport	163
2—12 Monaten	14	7—8 Jahren	16
1—2 Jahren	50	8—9 „	14
2—3 „	36	9—10 „	10
3—4 „	22	10—11 „	12
4—5 „	12	11—12 „	10
5—6 „	13	12—13 „	7
6—7 „	16	13—14 „	1
Latus	163	Sa.	233[1])

Die Menge der Immunisirungseinheiten, die angewendet wurde, war zu den verschiedenen Zeiten eine verschiedene, je nachdem gerade mehr oder minder hochwerthiges Serum vorhanden war und je nach der Zahl der in jedem einzelnen Falle zu immunisirenden Kinder, da wir, um Verunreinigungen des Serums zu vermeiden, es vorzogen, den Inhalt eines Fläschchens jedesmal aufzubrauchen. In letzter Zeit haben wir fast ausschliesslich 1 ccm mit 200 resp. 250 I.-E. angewendet. Grössere Immunisirungsdosen erklären sich aus solchen Fällen, in denen Diphtherieverdacht vorlag.

Es erhielten Immunisirungseinheiten:

100 I.-E.	5	600 I.-E	14
150 „	23	750 „	2
200 „	85	800 „	3
225 „	3	1000 „	14
250 „	34	1500 „	10
300 „	45	2000 „	1
400 „	1	3000 „	2
500 „	12		

Diese Immunisirungseinheiten waren enthalten in Cubikcentimetern:

in 1 ccm	82 mal	in 4 ccm	4 mal
1½	17 „	5	18 „
2	71 „	6	12 „
2½	2 „	7½	6 „
3	25 „	10	17 „

Bei diesen Immunisirungsversuchen sind nun folgende Beobachtungen gemacht worden:

Wie schon anfangs bemerkt, wurde bis November 1895 noch nicht regelmässig immunisirt, sondern nur, wenn ein Fall von Diphtherie auf der Hauptstation verkam; dieses war, wie aus der folgenden Zusammenstellung ersichtlich ist, fast in jedem Monat der Fall:

---

1) Der Unterschied dieser Zahl von der oben angegebenen (254) erklärt sich daraus, dass einzelne Kinder zwei- bis dreimal immunisirt wurden.

Nr.	Name	Alter	Krankheit	Tag d. Aufnahme	Tag d. Erkrankung a. Diphtherie
1	Hoffmann, Frieda .	1½ J.	Rachitis	9. X.	28. X. 94
2	Schäfer, Max . . .	2 J.	Scrophulose . . .	3. XI.	23. XI.
3	Wagener, Robert .	10 M.	Pertussis	20. XI.	17. XII.
4	Grunow, Carl . . .	7 J.	Magenkatarrh . .	16. I.	30. I. 95
5	Dallwitz, Fritz . .	3 J.	Pseudoleukämie . .	19. XII.	29. I.
6	Fischer, Emil . . .	8 J.	Syphilis	22. II.	19. III.
7	Franke, Georg . .	6 J.	Spondyl. tub. . .	20. II.	23. III.
8	Schulz, Frieda . .	1½ J.	Bronchitis	9. V.	28. V.
9	Grund, Elisabeth .	4 J.	Scrophulose . . .	18. V.	30. V.
10	Kohler, Ernst . .	5 J.	Mening. cerebrosp. .	9. V.	3. VI.
11	Michalitz, Marie . .	1¼ J.	Enterokatarrh . .	1. VII.	15. VII.
12	Nagel, Hans . . .	1⅓ J.	Atrophie	6. VII.	21. VII.
13	Meissner, Amanda .	8½ J.	Typhus abdom. . .	1. VI.	22. VII.
14	Schulz, Martha . .	11 J.	Chorea	17. VII.	6. VIII.
15	Fietz, Paul . . .	1 J.	Rachitis	30. VIII.	30. IX.
16	Massath, Grethe . .	4 J.	Cerebr. Lähmung .	4. IX.	1. X.
17	Dräger, Max . . .	1½ J.	Lungentuberculose .	2. X.	17. X.
18	Hoffmann, Johann .	1½ J.	Rachitis	22. IX.	13-17. X.
19	Hörnitz, Walther .	1¾ J.	Lues heredit. . . .	4. X.	16. X.
20	Ebeling, Otto . . .	8 J.	Scabies	21. XI.	25. XI.
21	Menzel, Elise . . .	11 J.	Chorea	19. XI.	2. XII.
22	Haberland, Elfriede	1½ J.	Pleuritis	29. XI.	4. XII.
23	Senkbeil, Kurt . .	4 J.	Polyarthr. rheum. .	11. II.	18. II. 96

Wurden sofort, nachdem ein Diphtheriefall constatirt war, sämmtliche Kinder immunisirt, so erkrankte keins von diesen; wurde dies versäumt und wurden nur die Kinder in den Nebenbetten immunisirt, so waren in vier Fällen (Nr. 6 u. 7, 8 u. 9, 11, 12 u. 13, 15—19, 21 u. 22) mehrere Erkrankungen die Folge, die sofort aufhörten, nachdem alle immunisirt waren. Durch diese Beobachtungen wuchs unser Vertrauen zu der Immunisirungsmethode, sodass wir von Novmbr. 1895 an die in dem schlechtesten Theile der Station liegenden jüngeren Kinder sämmtlich gleich nach der Aufnahme immunisirten; von da an hörte die Diphtherie bei diesen Kindern auf. Am 4. XII. erkrankte noch ein 1½ jähriges Kind, welches wegen eines pleuritischen Exsudates aufgenommen und in die grosse Mädchenabtheilung gelegt, aber nicht immunisirt wurde, an larvirter Diphtherie und starb. Nachdem von Januar 1896 an sämmtliche neu aufgenommenen Kinder, mit Ausnahme der Säuglingsabtheilung, immunisirt wurden, wollte es der Zufall, dass gerade ein Knabe (Nr. 23), der wegen eines heftigen und schmerzhaften acuten Gelenkrheumatismus von der Immunisirung verschont blieb, am 7. Tage nach der Aufnahme an leichter Diphtherie erkrankte.

Dieser Immunisirungsschutz hält aber, vielleicht wegen rascher Ausscheidung der Antitoxine, nur eine gewisse Zeit

vor, selbst wenn grössere Mengen von Immunisrungseinheiten zur Anwendung gekommen sind. Es sind daher noch einige Kinder geraume Zeit nach der Immunisirung erkrankt. Uebereinstimmend mit anderen Beobachtungen ist auch bei uns die Erfahrung gemacht worden, dass die vorhergegangene Immunisirung ohne jeden Einfluss auf die Schwere der späteren Diphtherieerkrankung ist. Hierfür will ich zunächst einen Fall kurz anführen:

Hedwig Gutschke, 8 Jahre alt, erhielt am 14. VII. 1895 eine Einspritzung von 1500 I.-E., da sie wegen Diphtherie nach Masern zur Aufnahme kam. Schmierige gelbliche Beläge auf Tonsillen und unterem Theil der Uvula, starke Schwellung der Unterkieferdrüsen; kein deutliches Exanthem, angeblich Masern seit 5. VII. Durch Cultur wurden keine Diphtheriebacillen nachgewiesen, die bald erfolgende starke Abschuppung ergab, dass es sich um Scharlach gehandelt hatte. Entlassen geheilt am 14. VIII.

14. IX. wieder aufgenommen, nachdem sie am 11. IX. mit Mattigkeit, am 12. IX. mit Heiserkeit und Fieber erkrankt war, wegen schnell zunehmender Athemnoth. Dicke grauweisse Beläge auf Tonsillen, Uvula, Gaumenbögen und hinterer Rachenwand. Crouphusten, lauter Stridor, starke Einziehungen, culturell Diphtheriebacillen. Injection von 4500 I.-E.; Intubation; dieselbe wird im Laufe der Nacht und des folgenden Morgens wegen Aushustens des Tubus 6 mal wiederholt; dann Tracheotomia inferior; Decanülement am 20. IX., geheilt entlassen 16. X.

Nach kleineren Dosen zwecks Immunisirung sind später erkrankt:

1) Fritz Fröhlich, 2 Jahre. Tuberculosis pulmonum. Immunisirt wegen Diphtheriefalles auf Station mit 1½ ccm = 150 I.-E. am 20. XII. 1894. Derselbe stirbt an allgemeiner Tuberculose am 24. I. 1895. Seit dem 20. I. war derselbe heiser; kein Belag im Halse; Diphtheriebacillen erst kurz vor dem Tode nachgewiesen; kein Heilserum. Obduction: Arachnitis, Pachymeningitis et Encephalitis tuberculosa caseosa. Caries vertebralis cervicalis. Phthisis tuberculosa pulmonum. Pleuritis tuberc. caseosa dextra. Splenitis et Nephritis tuberc. Hepatitis tubercul. ulcerosa caseosa. Enteritis tub. ulc. Laryngitis et Pharyngitis fibrinosa.

2) Ernst Deutsch, 6¾ Jahre, Scrophulose. Immunisirt am 11. I. 1896 mit 2 ccm = 300 I.-E. Am 21. II. plötzlich hohes Fieber, geringer Belag auf beiden Tonsillen; culturell Diphtheriebacillen. 1000 I.-E., leichter Verlauf.

3) Elise Nehrkorn, ein 5 Jahr Jahre altes, nur 10 kg schweres und in der Entwickelung sehr zurückgebliebenes Kind mit hochgradigem rachitischem Körperbau und starker Anämie. Blutbefund: 2½ Millionen rothe, 34 000 weisse Blutkörperchen. 25% Hämoglobingehalt. Kind kann noch nicht stehen, es sitzt meist, auch im Schlafe. Am 25. II. 1896 nach der Aufnahme immunisirt mit 1 ccm = 200 I.-E. Stuhlgang meist dünnbreiig, am 28. III. starke Enteritis, um den After herum bilden sich Erosionen, über der Spitze des Steissbeins ein kleiner Decubitus, am 29. leichtes Oedem der grossen Labien, am 31. sind die Erosionen am After, der Decubitus und die jetzt enorm geschwollenen grossen Labien mit graugrünen, schmierigen Belägen bedeckt; stark eitriger Nasenfluss, Rachenschleimhaut ohne Belag. Injection von 3000 I.-E. Am anderen Tage sind auf allen mit Eiter aus der Nase, mit Vaginalsecret und mit den Belägen am After beschickten Blutserumröhrchen nur Reinculturen von

Diphtheriebacillen gewachsen. Tod am 3. IV. an zunehmender Herzschwäche, nachdem sich die Beläge rapid abgestossen hatten.

Die Erkrankung an Diphtherie im ersten Falle, die eine larvirte oder terminale war, ist ungefähr 30 Tage, im zweiten am 41. Tage und im dritten Falle am 33. Tage nach der Immunisirung eingetreten. Kinder, welche nach Ablauf von 3—4 Wochen nach der Immunisirung abermals mit Heilserum gespritzt wurden, sind niemals erkrankt. Nachdem diese Maassregel in den letzten drei Monaten allgemein durchgeführt worden ist, sind keine Erkrankungen mehr aufgetreten.

Am consequentesten ist von October 1894 an die Immunisirung auf der Masernabtheilung durchgeführt worden, indem sämmtliche neu aufgenommenen Kinder sofort am ersten Tage immunisirt wurden. Infectionen masernkranker Kinder mit Diphtherie gehören ausserhalb des Krankenhauses nicht zu den häufigen Erkrankungen; innerhalb desselben kommt diese Combination nicht so ganz selten vor, zumal wenn eine ganz strenge Isolirung des ärztlichen und des Pflegepersonals nicht durchzuführen ist. Tritt diese Doppelinfection ein, dann bietet dieselbe quoad vitam die denkbar ungünstigste Prognose. Doch liess sich aus Immunisirungsversuchen bei Masern ausser der Beantwortung der Frage von der Schutzkraft des Heilserums noch die Entscheidung einer anderen sehr wichtigen Streitfrage erwarten, nämlich die, ob es einen genuinen, primären Maserncroup giebt. Bekanntlich sind die Meinungen hierüber noch sehr getheilt; in einer Arbeit von Podack[1]) aus der Lichtheim'schen Klinik ist die gesammte Literatur über den Maserncroup aufgeführt; derselbe hat auch in den letzten drei Fällen von dieser Erkrankung durch genaue Untersuchung den Diphtheriebacillus nachgewiesen.

Ein Hauptgrund für die Anhänger der Lehre vom genuinen Maserncroup ist der, dass es in einer Reihe von Fällen guten Beobachtern nicht gelungen ist, die Anwesenheit von Diphtheriebacillen festzustellen.

Ueber die Häufigkeit des Auftretens von Diphtherie und Croup bei den Masern im Charité-Krankenhause kann ich aus früheren Jahren ausführliche Zahlen nicht angeben; aus einer Arbeit von Henoch[2]) über die Masernepidemie von April 1888 bis October 1890 entnehme ich, dass in 89 Todesfällen von 294 aufgenommenen Masernkranken 14 mal bei der Section Diphtherie, 7 mal Croup des Kehlkopfs und der Bronchien gefunden wurde, d. h. Diphtherie oder Croup ohne bacterio-

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 56.
2) Charité-Annalen Bd. XVI.

logische Diagnose, je nachdem gleichzeitig Beläge im Rachen vorhanden waren oder nicht.

Ein Bericht von Rosenthal[1]) über die Tracheotomien auf der Kinderabtheilung der Charité (April 1882—Juni 1884) führt auch unter 128 Fällen 10 an, die im Anschluss an Masernerkrankung wegen Stenose ausgeführt wurden.

Nach einer auf der Klinik vorhandenen Operationsliste über die Tracheotomien auf der Isolirstation sind von 84 im Zeitraum von Mitte November 1893 bis März 1894 ausgeführten Tracheotomien 9 wegen Maserncroup nothwendig gewesen.

In der Zeit vom 1. April bis Ende October 1894 wurden mit Masern aufgenommen resp. erkrankten an diesem Leiden auf der Hauptstation 40 Kinder, von diesen starben 14, d. i. 35% Mortalität. Diese hohe Zahl entspricht genau der Durchschnittszahl aus den letzten 20 Jahren: nach den Charité-Annalen sind von 1874—1894 von 597 neu aufgenommenen Masernfällen 208 gestorben, d. i. 34,77% Mortalität.

Trotzdem sind unter diese Zahl nicht einmal die secundären Masern aufgenommen, die solche Kinder befallen, die wegen eines anderen Leidens im Krankenhause sich befanden; die Prognose dieser ist verhältnissmässig noch viel schlechter. Von den vorhin genannten 40 Kindern erkrankten 8 an Croup resp. Diphtherie, die sämmtlich starben; nur eins wurde gleichzeitig mit Masern und Croup behufs Tracheotomie zur Anstalt gebracht und starb. Ziehe ich noch einen Todesfall ausser Betracht, der einen an Tuberculose und Maserndysenterie leidenden, 1 Jahr 10 Monate alten Knaben betraf, dessen Diphtherie eine mehr larvirte resp. terminale war, so bleiben 7 Todesfälle an acquirirtem Croup, d. i. bei 40 Kindern 17,5% Mortalität; also kommt genau die Hälfte aller Todesfälle auf das Hinzutreten dieser Erkrankung. Aus äusseren Gründen ist eine bacteriologische Diagnose nur in einem Falle gemacht worden, welche Diphtherie ergab. In 4 Fällen war Belag auf den Tonsillen, wenn auch nur in ganz geringem Maasse vorhanden, in allen aber starke Rhinitis. Dem Lebensalter nach gehörten die 7 gestorbenen Kinder sämmtlich dem Alter bis zu 4 Jahren an (je eins 7, 11 Monate, 1¼, 1½, 2½, 3 und 4 Jahre). Ganz anders nun gestalten sich die Verhältnisse in der Masernabtheilung, seitdem von October 1894 an die Immunisirung vorgenommen wurde. Von 99 mit Masern aufgenommenen Kindern starben 21 = 21,2%. Diese Zahl ist sehr günstig in Anbetracht dessen, dass sich unter den aufgenommenen Kindern 23 mit secundären Masern be-

1) Charité-Annalen Bd. X.

fanden (mit 7 Todesfällen) und eine grössere Anzahl sehr junger Kinder. Denn bei den Masern macht nicht der Charakter der Epidemie die schlechtere oder günstigere Prognose, sondern das Individuum selbst.[1])

Alter	Aufnahmen	Todesfälle
0—1 Jahr	8	4
1—2 „	24	11
2—3 „	15	3
3—4 „	15	2
4—5 „	18	0
5—10 „	19	1
	99	21

Die Todesursache war:

Eclampsie.	3 mal	(sämmtlich Säuglinge bis 1 Jahr)
Bronchopneumonie .	12 „	
Gastroenteritis follic. .	2 „	
Phthisis caseosa . .	3 „	
Scarlatina	1 „	
	21 mal	

Die früher so häufige Diagnose „Laryngitis, Tracheitis et Bronchitis fibrinosa resp. diphtherica“ bei den im Verlauf der Masern gestorbenen Kindern konnten die pathologischen Anatomen nur in den Fällen feststellen, in denen Kinder zur Obduction kamen, die mit Masern und Diphtherie gleichzeitig aufgenommen wurden. Letzteres war in fünf Fällen der Fall. Die schlechte Prognose dieser Doppelerkrankungen hat sich auch durch die Anwendung des Heilserums nicht verbessert, wenn die Kinder erst im Stadium der Stenose zur Behandlung kommen.

Es wurden mit Masern und Croup aufgenommen:

Anna Schilde, 7 Jahre. Erkrankt am 17. XII. 1894 mit Fieber, Husten und Schnupfen; 22. Masernexanthem; 23. Belag im Halse und Crouphusten; 24. Stenose. Abends aufgenommen. 2000 I.-E. und sofortige Intubation. Aushusten grosser Membranen. 26. Abends Extubation. Membranen bilden sich nicht wieder neu. Tod am 29. an Herzschwäche. Diphtheriebacillen nachgewiesen.

Charlotte Pinzke, 15 Monate, unehelich. Erkrankt 5. V. 1895 mit Hitze, Heiserkeit; 6. bellender Husten; 7. zunehmende Athembeschwerden; Abends 11 Uhr Aufnahme. Belag auf beiden Tonsillen, beginnende Stenose. Therapie: 1200 I.-E. Schwitzen, Jodnatrium. 8. Morgens: Masernexanthem, Lichtscheu. Nochmalige Injection von 1000 I.-E., Schwitzen. Stenose bessert sich; 9. nur noch Crouphusten; am 10. gebessert, auf Wunsch der Mutter entlassen. Ueber den weiteren Verlauf habe ich nichts erfahren können. Diphtheriebacillen nachgewiesen.

Willy Wiegener, 2 Jahr 2 Monate. Masernexanthem seit 29. X. 1895; ebenso lange heiser und Athemnoth. Aufnahme 31. X. mit hochgradiger Stenose und Collaps. Kein Belag im Halse. Sofortige Intubation,

1) Henoch, Charité-Annalen Bd. XVI.

3000 I.-E. und 1,0 Campher subcutan. Tod am 1. XI. an Herzschwäche und descendirendem Croup, Diphtheriebacillen nachgewiesen.

Walther Reiss, 6½ Jahr. Erkrankt am 22. XI. 1895 mit Kopfschmerzen, Husten und Erbrechen; 24. XI. Masernexanthem; 26. XI. Halsschmerzen; 27. XI. heiser; wegen zunehmender Athemnoth am 28 XI. Abends 10 Uhr aufgenommen. Belag auf Tonsillen und Uvula; Stenose. Blasses grossfleckiges Masernexanthem am ganzen Körper. 3000 I.-E. Einwicklung zum Schwitzen. Nachts Aushusten einer 10 cm langen Membran (Ausguss der Trachea und beider Bronchien); 29. XI. wegen stärkerer Einziehungen Mittags Intubation. Tod Nachts 2 Uhr. Diphtheriebacillen nachgewiesen.

Georg Hartmann, 2 Jahre. Erkrankt am 22. XI. mit Masern; seit 1. XII. Halsschmerzen und Heiserkeit. 3. XII. vom Arzte Tracheotomie empfohlen. Am 6. XII. Abends aufgenommen im dritten Stadium des Croups, hochgradiger Collaps. Kein Belag. 3000 I.-E. Intubation; Analeptica. Tod nach 18 Stunden. Diphtheriebacillen nachgewiesen.

Wie ersichtlich, ist in allen fünf Fällen (darunter zwei ohne Belag auf der Rachenschleimhaut) der Nachweis der Diphtheriebacillen geführt worden; stets wurden mit grosser Sorgfalt mehrere Culturen angelegt, bei den beiden Fällen reinen Croups wurde gleichzeitig auch aus der Nase und vom Kehlkopfeingang abgeimpft. Eine einmalige Abimpfung von einem Maserncroup mit negativem Ergebniss kann für die Entscheidung der Frage, ob Diphtherie oder nicht, nicht maassgebend sein, da, abgesehen von den stets möglichen Fehlerquellen, es ja nicht einmal nöthig ist, dass die Diphtheriebacillen in dem fibrinösen Exsudat des Kehlkopfes oder der Bronchien vorhanden sein müssen. Dieselben könnten ebenso gut in der Nasen- und Rachenhöhle ihren Sitz haben und die durch das Diphtherietoxin geschädigten Blutgefässe bilden am punctum minoris resistentiae, d. i. bei Masern die Schleimhaut der Luftwege, das fibrinöse Exsudat.

Jedenfalls glaube ich annehmen zu können, dass unsere 99 Masernfälle, die sich über einen Zeitraum von 21 Monaten erstrecken und von denen nicht ein einziger an Croup erkrankt ist, es im hohen Grade wahrscheinlich machen, dass es keinen genuinen Maserncroup ohne Diphtherie giebt.

Die Immunisirung in der Masernabtheilung geschah nach den gleichen Principien, wie auch auf der Hauptabtheilung; meist wurden 200—300 I.-E. verabreicht, grössere Mengen nur bei jüngeren Kindern mit stärkerem eitrigen Nasenfluss, sowie bei gleichzeitig vorhandener Angina oder Heiserkeit. Von allen immunisirten Kindern ist nur ein einziges im Masernsaal an Diphtherie erkrankt und zwar nach Ablauf von 37 Tagen:

Carl Causoni, 10 Jahre alt; immunisirt am 2. II. 1895 mit 2 ccm = 200 I.-E Normaler Verlauf der Masern; Kind wird nicht abgeholt, erkrankt am 11. III. an Rachendiphtherie. 2000 I.-E., leichter Verlauf, geheilt.

Trotzdem war die Möglichkeit einer Infection mit Diphtherie häufig eine grosse: im festen Vertrauen auf die Schutzkraft des Heilserums haben wir keine Bedenken getragen, die letzten vier der gleichzeitig mit Masern und diphtherischem Croup eingelieferten Kinder direct in den Masernpavillon zu legen, der keine Isolirzimmer hat.

Freilich blieb uns ja auch nicht viel Anderes übrig, da drei von diesen Kindern intubirt waren und deshalb eine beständige anwesende Pflegerin haben mussten. Dass niemals eine weitere Erkrankung eingetreten ist, verdanken wir daher wohl sicher der immunisirenden Wirkung des Heilserums.

Im Scharlachpavillon haben wir nicht so regelrecht immunisirt wie bei den Masern, da die Möglichkeit einer Infection mit dem Diphtheriebacillus bei Scharlach erfahrungsgemäss ziemlich selten ist. Immerhin sind bei der Nähe der Scharlach- und Diphtheriestation, bei dem nicht zu vermeidenden Verkehr der Schwestern unter einander und der Behandlung beider Arten von Kranken durch dieselben Aerzte elf Erkrankungen an Diphtherie im Verlaufe von 21 Monaten vorgekommen bei einer Krankenzahl von 240 Kindern. Wir machten hier dieselbe Erfahrung wie auf der Hauptstation; wurden sämmtliche Kinder des Pavillons immunisirt, wenn eins an Diphtherie erkrankt war, so bekam keins der immunisirten Diphtherie, mit Ausnahme eines Falles, in dem das Kind bereits inficirt war:

Hermann Glück, 5 Jahre, aufgenommen 4. X. 1895 mit Scarlatina, wird am 29. XI. wegen Otitis media duplex (weil Platzmangel) nach der Hauptstation verlegt, vorher Abends 6 Uhr mit 1 ccm = 600 I.-E. immunisirt wegen eines Diphtheriefalles im Scharlachsaal. 30. XI. Nachmittags Crouphusten, um 5 Uhr mit geringen Stenosenerscheinungen nach Diphtheriestation verlegt. Kein auffälliger Schnupfen, kein Belag auf der Rachenschleimhaut. Therapie: 3000 I.-E. Schwitzen. Abimpfung ergiebt Diphtheriebacillen. Schnelle Heilung.

In diesem Falle hat, wie wir das bei der Diphtheriebehandlung ja auch häufiger sehen, die prophylaktische Einspritzung von 600 I.-E. es nicht verhindern können, dass die durch den Diphtheriebacillus bereits gesetzten Schädigungen noch 24 Stunden nachher in die Erscheinung treten.

Wurden nicht sämmtliche Kinder immunisirt, so war in einem Falle die sofortige Erkrankung eines nicht immunisirten die Folge.

Am 15. V. 1895 erkrankte der wegen schweren Scharlachdiphtheroids in Behandlung befindliche Willy Schill, 3½ Jahre alt, an Heiserkeit und Stenosenathmen. Diphtheriebacillen nachgewiesen. Es wurden sofort die auf derselben Seite des Saales liegenden drei Kinder immunisirt, die anderen nicht; am 20. V. erkrankte der am 9. V. aufgenommene, nicht immunisirte Paul Leder, 4 jährig, an Diphtherie; nachdem nun alle immunisirt waren, erkrankte keins von diesen Kindern mehr, wohl aber

übertrugen die Eltern wahrscheinlich die Krankheit nach Hause, da vom 31. V. bis 2. VII. drei Geschwister wegen Diphtherie bei uns zur Aufnahme kamen.

Im Ganzen wurden bis jetzt im Scharlachpavillon 107 Immunisirungen ausgeführt bei 97 Kindern; acht wurden je zweimal, eins dreimal während eines zwei- resp. dreimonatlichen Aufenthaltes immunisirt. Gelegenheit zur Infection mit Diphtherie war häufig gegeben, da mehrfach Scharlacherkrankungen im Anschluss an Diphtherie vorkamen, die jedes Mal, nachdem die Insassen des Scharlachpavillons immunisirt waren, in denselben gelegt wurden. Auch die im Scharlachsaal an Diphtherie erkrankten Kinder wurden meist nicht isolirt.

Ein einziges Mal ist ein immunisirtes Kind an leichter Diphtherie erkrankt, und zwar nach Ablauf von 21 Tagen.

Lucie Senger, 6 Jahre alt; Scarlatina mit ziemlich starkem Diphtheroid. Injection von 200 I.-E. am 8. II. zwecks Immunisirung. 29. II. neuer Belag auf den stets noch gerötheten und geschwollenen Tonsillen; zwei etwa bohnengrosse gelbliche Beläge an der Zungenspitze. Kein Fieber. Diphtheriebacillen nachgewiesen. Therapie: 1000 I.-E., schnelle Abheilung.

Immunisirungen gesunder Kinder zum Schutze vor Ansteckung durch erkrankte Geschwister habe ich nur in zwölf Fällen auszuführen Gelegenheit gehabt. Und doch ist gerade diese Frage die für den praktischen Arzt wichtigste. Ueber die Nothwendigkeit derartiger Immunisirungen und über die Beweiskraft derselben, falls die immunisirten Geschwister nicht erkranken, sind die Ansichten noch sehr verschieden. Hierzu lässt sich auch nur durch grosse Reihen von Immunisirungen einigermaassen beweisskräftiges Material beibringen. Ferner ist gerade bei uns die Disposition zur Diphtherie eine geringe; nach der mündlichen Mittheilung eines russischen Arztes aus der Umgebung von Moskau erkranken dort die Kinder an Diphtherie wie bei uns an Masern; in solchen Fällen können entscheidende Versuche gemacht werden. Für Berlin scheint die Behauptung von Feer[1]), dass die Fälle, wo in kinderreichen Familien nur ein Kind erkrankt, sehr häufig sind, zwei Erkrankungen häufig, drei schon weniger häufig, vier und mehr Seltenheiten, ebenfalls zuzutreffen. Ich habe von 243 Diphtheriefällen aus der letzten Zeit die Familienerkrankungen zusammengestellt; davon scheiden aus:

Kinder aus Waisenhäusern	9
Kinder von der Station für Augen- und Ohrenkranke . . .	7
Kinder ohne Geschwister	58.

Die Angaben, ob die Geschwister gesund sind, stammen

1) Aetiol. und klin. Beiträge zur Diphtherie 1894.

natürlich von den Eltern; die kranken Geschwister haben fast sämmtlich in der Charité gelegen; doch sind die Angaben der Eltern, dass Geschwister gleichzeitig an Diphtherie gestorben sind, ebenfalls benutzt.

Kinder.	Es erkranken:					
Zahl.	1	2	3	4	5	6
2	67	8				
3	42	11	5			
4	27	11	7	1		
5	9	1	.	2		
6	9	.	1	.	.	1
7	4	.	.	.	.	.

Bei der Beurtheilung dieser Zahlen ist jedoch zu bedenken, dass dieselben am Krankenhausmaterial gewonnen sind, dass also in den meisten Fällen das zuerst erkrankte Kind von den Geschwistern entfernt worden und hierdurch die Hauptinfectionsgefahr für diese beseitigt ist. Trotzdem erkrankte noch eine grössere Zahl der Geschwister, nach Angabe der Eltern sind dieselben in unseren Fällen niemals an demselben Tage erkrankt. In 18 Fällen, in denen zwei Geschwister erkrankt sind und bei denen der Erkrankungstag genau bekannt ist, war derselbe

der 1. Tag nach Erkrankung des ersten Kindes 4 mal
" 2. " " " " " 3 "
" 4. " " " " " 3 "
" 5. " " " " " 2 "
" 7. " " " " " 2 "
" 8. " " " " " 1 "
der 20., 32. u. 37. " " " " " je 1 "

Bei zehn Familien, in denen drei Kinder erkrankten, folgten die Erkrankungstage für die beiden anderen

1 und 3 Tage nach der Erkrankung des ersten Kindes
2 " 3 " " " " " " "
3 " 8 " " " " " " "
4 " 4 " " " " " " "
4 " 6 " " " " " " "
4 " 12 " " " " " " "
4 " 25 " " " " " " "
5 " 11 " " " " " " "
8 " 8 " " " " " " "
8 " 12 " " " " " " "
1 " 4 Wochen " " " " " "

Für die Incubationsdauer der Diphtherie, über die wir genauere Angaben nicht besitzen und die auch wahrscheinlich

eine sehr verschieden lange sein kann,[1]) können wir die oben gefundenen Zahlen nicht verwerthen; die grossen Unterschiede in den Zeiträumen erklären sich am besten durch die Verschiedenheit des Infectionsmodus: die früh erkrankten Geschwister sind durch directe Uebertragung durch das zuerst erkrankte Kind, die später erkrankten entweder durch die Eltern, die ihr Kind im Krankenhaus besuchen, oder durch das zu früh aus der Isolirung nach Hause entlassene Kind inficirt. So ist der 20., 32. und 37. Tag in der ersten Tabelle der 3., 10. und 19. Tag nach Entlassung des ersten Kindes. Fälle von Uebertragung der Diphtherie auf Kinder durch die Angehörigen lassen sich einwandsfrei nur dann anführen, wenn die im Krankenhause erworbene Diphtherie auf die gesunden Geschwister im Hause übertragen wird. Dies zu beobachten hatten wir mehrere Male Gelegenheit:

Der seit 30. X. wegen Pertussis in der Charité befindliche Leopold Bahr erkrankt am 5. XI. an Morbilli und stirbt am 14. XI. an Croup. Am 19. XI. wird die am 17. XI. erkrankte Schwester wegen Diphtherie aufgenommen.

Am 20. V. erkrankt der seit 9. V. in der Scharlachabtheilung befindliche Paul Leder an Diphtherie. Am 31. V. wird die am 29. V. erkrankte Schwester wegen Diphtherie eingeliefert, die am 26. VI. entlassen die Krankheit auf ihre beiden anderen Geschwister wieder überträgt, die am 2. VII. und 15. VII. zur Aufnahme kommen.

Der seit 9. V. wegen Meningitis cerebrosp. epid. in Behandlung befindliche Ernst Kohler erkrankt am 3. VI. an Diphtherie, am 18. VI. sein zu Hause befindlicher gesunder Bruder ebenfalls.

Alle drei Kinder hatten sehr häufigen Besuch von ihren Eltern, während Geschwister zum Besuch auf den Infectionsabtheilungen nicht zugelassen werden.

Von den von mir gelegentlich der Erkrankung ihrer Geschwister an Diphtherie immunisirten Kindern ist nur eins an Diphtherie erkrankt und zwar

Charlotte Siegmud, 2 Jahre, immunisirt am 1. V. 1896 Nachmittags, nachdem zwei Schwestern wegen Diphtherie aufgenommen waren, mit 2 ccm = 400 I.-E. Seit 30. IV. bestand etwas stärkerer Schnupfen. Am 2. V. 1896 drei kleine Belegstellen auf der linken Tonsille; kein Fieber. Diphtheriebacillen culturell nachgewiesen. Nochmalige Injection von 1000 I.-E. Schnelle Heilung.

Komme ich nun zu den schädlichen Nebenwirkungen der Einspritzung des Heilserums, so ist zunächst zu bemerken, dass die von uns immunisirten Kinder grösstentheils zu den elendesten und schwächlichsten gehören, die man sich nur denken kann. Ausgeschlossen von der zur Zeit auf sämmtliche Kinder der Station (mit Ausnahme der Säuglings-

---

1) Vgl. Carstens, Zur Incubationsfrage der Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 35.

abtheilung) sich erstreckenden Immunisirung sind nur solche, deren Ableben in kürzester Zeit nach der Aufnahme zu erwarten ist. Trotzdem haben wir niemals auch nur den geringsten schädlichen Einfluss auf den Verlauf der bestehenden Krankheit gesehen. Besonders hervorheben will ich dies in Betreff der an Nephritis leidenden Kinder (sechs auf der Hauptstation); auch in der Scharlachabtheilung ist 7 mal bei ganz frischer hämorrhagischer Nephritis immunisirt worden, sämmtliche Fälle sind glatt abgeheilt, in Fällen nach eben abgelaufener Nephritis haben wir niemals ein Recidiv beobachtet. Kleinere Abscesse an der Einspritzungsstelle entstanden in drei Fällen (1 mal bei Scharlach, 1 mal bei Masern und 1 mal bei einem Säugling).

Die Zahl der Exantheme beträgt bei 254 Einspritzungen auf der Hauptabtheilung 14 = 5,51%, bei 99 in der Masernabtheilung 3 = 3,33%, bei 107 in der Scharlachabtheilung 3 = 2,8%, im Ganzen also 20 bei 460 = 4,34%. Dieselben unterschieden sich, selbst die nach Einspritzung von nur 1 ccm, in nichts von denen, die nach Einspritzung grösserer Mengen auftreten; meist waren sie von geringen Temperatursteigerungen begleitet, niemals von Gelenkschmerzen oder gar Gelenkschwellungen. Die Exantheme traten auf nach Immunisirung mit

1	ccm	5 mal
1½	„	1 „
2	„	8 „
3	„	1 „
5	„	2 „
7½	„	1 „
10	„	2 „

Die Hoffnung, dass durch kleinere Serummengen die Exantheme sich ganz würden vermeiden lassen, hat sich also nicht erfüllt, da in 117 Fällen, in denen die Immunisirung mit 1 ccm vorgenommen war, noch 5 mal Exantheme beobachtet wurden, d. i. in 4,27%. Erheblich geringer ist allerdings diese Zahl als die, welche wir nach Einspritzung der vollen Heildosis beobachtet haben. Dieselbe beträgt bei 289 Diphtheriefällen 49, d. i. 16,95%; bei diesen Exanthemen traten 3 mal Gelenkschmerzen auf, die 2 mal sehr heftig, aber nach wenigen Tagen wieder völlig verschwunden waren.

An dieser Stelle möchte ich einmal die Frage aufwerfen, ob wirklich alle die Exantheme, die beschrieben werden, auch als Serumexantheme aufzufassen sind. Zweifelsohne trifft dies ja für die überwiegend grösste Zahl derselben zu; aber gerade für solche Fälle, wo Exantheme bei angeblichen Serumschädigungen eine Rolle spielen, dürfte es wohl angezeigt

sein, auf die früher längst vor der Serumbehandlung beobachteten Exantheme hinzuweisen.

Henoch[1]) schreibt darüber: „In allen Schilderungen der Diphtherie ist viel von Exanthemen die Rede, welche im Verlaufe der Krankheit, zumal in den schweren Fällen auftreten sollen, und entweder als diffuse Erytheme oder als mehr oder weniger reichliche Roseolen beschrieben werden. Obwohl ich auf diese Ausschläge immer sorgfältig achtete, gelang es mir doch nur in einer verhältnissmässig kleinen Reihe von Fällen, dieselben mit Sicherheit zu constatiren, und zwar nicht blos in der schweren, sondern auch in der mittelschweren Form mit günstigem Ausgang. Bei einem zweijährigen Kinde, welches an Collaps zu Grunde ging, zeigte sich erst am Todestage auf dem Gesicht und den Nates eine confluirende Röthe, während auf Bauch und Rücken stecknadelkopfgrosse Papeln aufschossen. Sonst zeigten sich immer nur Roseolen oder Erytheme, sehr selten Papeln oder ein Erythema urticatum, welche ein paar Tage bestanden, ohne dass dabei eine Steigerung des Fiebers stattfand. Gerade darauf aber lege ich einen besonderen Werth, weil ich davon überzeugt bin, dass die grössere Zahl der Exantheme, welche man als diphtherische beschrieben hat, nichts weiter sind als Scharlach, dessen Eintritt dann immer mit einer charakteristischen Steigerung der Temperatur verbunden ist."

Also früher Zweifel, ob Diphtherieexanthem oder Scharlach, heute, ob Serumexanthem oder Scharlach.

Ziehe ich das Facit aus unseren Immunisirungsversuchen, so wird Niemand leugnen können, dass die erzielten Resultate durchaus ermuthigend sind und direct auffordern, dieselben an grösseren Kliniken resp. Anstalten, bei welchen ähnliche Infectionen wie in der Charité häufiger beobachtet werden, fortzuführen.[2]) Jedenfalls hat sich herausgestellt, dass die Diphtherieinfectionen abnehmen, nachdem sämmtliche Kinder immunisirt sind: die Erkrankten waren entweder nicht immunisirte oder solche, welche frühestens vor 21 Tagen immunisirt waren. Die in der Masernabtheilung gemachten Beobachtungen sind so in die Augen fallend, dass ein Zufall beinahe ausgeschlossen erscheint. Um die praktisch so überaus wichtige Frage des Maserncroups endgiltig zu entscheiden, sind unsere Beobachtungen vielleicht noch nicht zahlreich genug. Trotzdem halte ich es jetzt schon für geboten, in jedem Falle eines eben beginnenden Maserncroups das Heilserum und zwar in ausgiebiger Menge anzuwenden, ohne das Resultat einer in jedem Falle genau anzustellenden bacteriologischen Untersuchung abzuwarten.

Da immerhin, selbst bei Isolirung resp. Entfernung aus

1) S. 720 der 4. Auflage.

2) Ich möchte hier erwähnen, dass wir aus einer kleinen chirurgischen Privatklinik hintereinander drei operirte Kinder aufnahmen, von denen trotz Serums eins starb und eins lange Zeit krank blieb.

dem Hause eines erkrankten Kindes, eine nicht geringe Anzahl von Geschwistern zu erkranken pflegt, ist die Immunisirung der gesunden Kinder in jedem Falle zu versuchen; da die erzielte Immunisirung nur von vorübergehender Dauer ist, ist dieselbe eventuell zu wiederholen, wenn das geheilte Kind nach Ablauf von 2—3 Wochen wieder mit den Geschwistern zusammenkommt.

Die Einspritzung von Heilserum selbst bei schwerkranken Kindern ist in 460 Fällen ohne Schädigung verlaufen; als nicht zu vermeidende Nebenerscheinung treten in einer geringen Zahl von Fällen Exantheme auf.

Anmerkung des Herausgebers.

Seit der Abfassung der vorstehenden Abhandlung sind auf meiner Klinik eine bereits stattliche Anzahl experimenteller Belege dafür gesammelt worden, dass der menschliche Organismus durch Einverleibung des Diphtherieantitoxins auf eine bestimmte Zeit Immunität gegen das Diphtherietoxin erlangt. Die Versuche sollen zunächst noch etwas variirt werden, aber binnen einigen Monaten zur Veröffentlichung gelangen.

Ende August 1896.

5.

Ueber die feineren Veränderungen am Nervensystem eines Falles von postdiphtheritischer Lähmung.

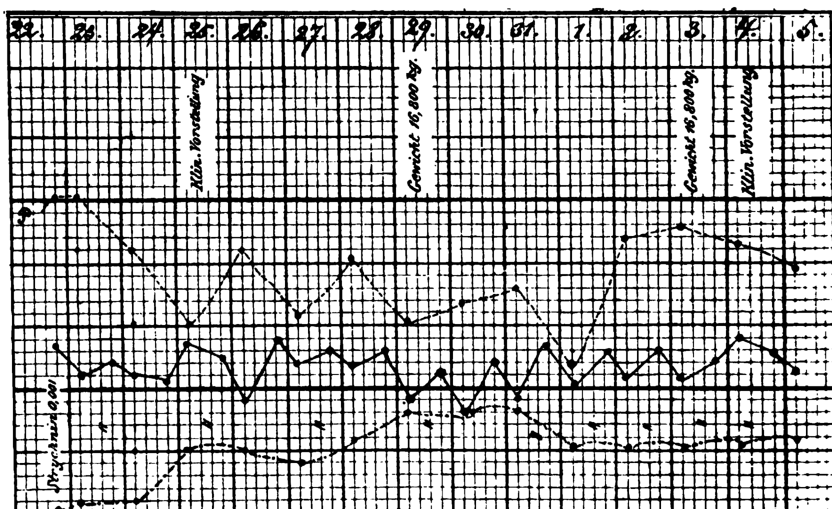
Von

Dr. Geyer,

Assistenzarzt am Krankenhause in Elberfeld, s. Z. Volontärarzt der Kinderklinik.

Der Herbst des Jahres 1895 brachte in der Kinderabtheilung der königl. Charité einen ausgeprägten Fall von postdiphtheritischer Lähmung zur Beobachtung, welcher auch durch die Autopsie seine Bestätigung fand. Unaufgeklärt und dunkel, wie uns die Pathogenese und die Vorgänge bei der Entstehung und im weiteren Verlaufe dieser so lebenswichtigen und klinisch so bedeutsamen Lähmungserscheinungen zur Zeit noch sind, schien es von Werth, auch vorliegenden Fall einer genauen Beobachtung zu unterziehen und die anatomischen Veränderungen sämmtlicher Organe, insbesondere die des centralen und peripheren Nervensystems, soweit der Beobachtung zugänglich, genauer festzustellen, um durch Bereicherung des von Déjérine, Meyer, Hochhaus u. A. gesammelten und so vorzüglich geprüften Materials vielleicht die Möglichkeit zu bekommen, den ursächlichen Veränderungen etwas näher treten zu können. Zur Zeit wissen wir nur, dass wir die Ursache derselben nicht in den Löffler-schen Stäbchen selbst zu suchen haben, denn eine secundäre Verbreitung derselben im Körper findet nicht statt, bisher wenigstens ist sie trotz der genauesten Untersuchungen noch nicht erwiesen, und ich brauche hier nicht besonders hervorzuheben, dass auch die vielfachen Versuche, die Stäbchen in dem erkrankten Nervensystem des vorliegenden Falles nachzuweisen, erfolglos blieben. Die Ursache finden wir in den giftigen Stoffwechselproducten derselben, welche auch an und für sich bei gesunden Thieren dieselben Erscheinungen experimentell hervorrufen und die zu neutralisiren und in jedem Falle unschädlich zu machen, bisher auch noch nicht mit dem Behring'schen Serum gelungen ist.

Der Fall betrifft ein achtjähriges Mädchen, eines Schuhmachers Tochter, welche am 22. October wegen Erscheinungen von Ataxie in die Charité aufgenommen wurde. Die Anamnese ergiebt, dass das vorher völlig gesunde Kind vor drei Wochen an Halsschmerzen, etwas Hitze und allgemeiner Mattigkeit erkrankt war. Die Mutter selbst sah einen grauen Belag im Halse, da indessen die Krankheitserscheinungen nicht allzu beängstigend waren, zog sie keinen Arzt zu Rathe; sie liess das Kind mit chlorsaurem Kali und Häringslauge gurgeln, machte feuchte Umschläge um den Hals und behielt es von der Schule zu Hause. Nach anderthalb Wochen besuchte das Kind die Schule wieder. Hier fiel alsbald auf, dass dem Kinde das Lesen und Schreiben schwer wurde, dass eine Unsicherheit der Antworten infolge mangelnder Orientirung an der Wandtafel hervortrat. Auch soll das Kind schon über Schwächegefühl beim Gehen und Unsicherheit im Gange geklagt haben. Die Sprache soll undeutlich, Schlucken erschwert gewesen und öfters Erbrechen nach dem Essen eingetreten sein. Das Kind blieb einige



Tage zu Hause und wurde dann auf Rath des Arztes in die Anstalt überwiesen.

Status praesens am 22. October 1895:

Grosses, gracil gebautes, schmächtiges Mädchen. Dasselbe liegt schlaff auf dem Rücken, ist etwas apathisch und reagirt wenig auf gewöhnliche Sinneseindrücke. Körpertemperatur normal (37,6). Die Haut des Körpers ist sehr zart, blass und anämisch, leichte fliegende Röthung beider Wangen, keine Exantheme, keine Oedeme; die Extremitäten zeigen denselben Wärmegrad wie der Rumpf. Das Fettgewebe des Körpers ist äusserst spärlich. Der Knochenbau ist gracil; keinerlei Epiphysenveränderungen und keine Residuen von Rachitis.

Die Muskulatur des Körpers fühlt sich durchgehends schlaff und weich an, ist sehr reducirt und anscheinend atrophisch. Die rohe Muskelkraft ist sehr gering, das Kind vermag sich nur schwer ohne Hilfe im Bette aufzusetzen, die Bewegungen gehen langsam vor sich. Händedruck gering. Stehen und Gehen strengt das Kind ausserordentlich an und ermüdet es rasch. Dabei besteht ausgesprochene Ataxie,

das Greifen ist ungeschickt und wenig präcis. Wenn das Kind bei geschlossenen Augen seine Zeigefingerspitzen in Contact bringen soll, macht es tastende, unsichere und ausfahrende Bewegungen. Die Schrift des Kindes zeigt Zitterbewegungen und geht unregelmässig über und unter die vorgezogene Linie hinaus. Beim Gehen ist das Kind völlig im Unsicheren über Maass und Ziel seiner intentirten Schrittbewegungen. Zuweilen besteht ausgesprochenes Romberg'sches Phänomen, indem das Kind beim Stehen mit geschlossenen Augen stark zu zittern anfängt und in die Arme der Wärterin fällt. Die Patellarreflexe sind aufgehoben, die übrigen Sehnenreflexe normal, Bauchdeckenreflex erscheint etwas erhöht. Fussclonus nicht vorhanden, Kitzelreflex der Fusssohle schwach, besonders links. Die elektrische Untersuchung der Muskelerregbarkeit vom Nerven aus erscheint intact; am linken Peroneus werden bei 15 Elementen exacte Zuckungen ausgelöst. Die Kathodenschliessungszuckung ist am stärksten, ASZ scheint indessen etwas eher einzutreten als die Anodenöffnungszuckung. Die Reaction der Muskeln erfolgt prompt, keine Spur einer Entartungsreaction ist nachweisbar.

Sensible Störungen sind nirgends nachweisbar; nirgends sind Parästhesien, nirgends vasomotorische Störungen zu erkennen.

Der Kopf ist nach allen Seiten frei beweglich, aber langsam und anscheinend mit erhöhtem Kraftaufwand. Gesichtsausdruck ist ermüdet und apathisch, die Stimmung des Kindes verdriesslich, leicht zum Weinen aufgelegt. Im Gesicht keine Asymmetrie des Muskeltonus nachzuweisen.

Augen sind weit geöffnet, Bindehäute äusserst blass und anämisch. Pupillen sind weit und contrahiren sich reflectorisch nur wenig und langsam; nicht bis zum Maximum. Das Kind kann im Zimmer Gegenstände nur undeutlich, kleine vorgehaltene Schrift gar nicht erkennen; man findet eine Hypermetropie von ca. drei Dioptrien, bei einem Auge, welches vorher völlig normal war. Die Bewegungen des Auges erfolgen in allen Richtungen gleichmässig, nur beim Blick nach aussen scheint das rechte Auge unbedeutend zurückzubleiben. (Parese des M. rect. extern.)

Gehör, Geruch, Geschmack intact.

Lippen blass; Zunge bietet keine Besonderheiten, ihre Bewegungen erfolgen gleichmässig nach allen Richtungen. Auf der rechten Tonsille findet sich noch eine Spur graugelblichen Belags, auf der linken ein feuchter, grauer Schleier; aus beiden wachsen auf den angelegten Culturen typische Löffler'sche Stäbchen. Die Unterkiefer- und Halslymphdrüsen sind nur wenig infiltrirt. Bei ruhiger Athmung bietet das Gaumensegel nichts Besonderes, beim Phoniren hebt es sich nur wenig und wird mit der Uvula etwas nach rechts verzogen. Sensibilität des Gaumens ungestört; der Schluckact geht langsam vor sich, ohne Regurgitationen.

Bei Besichtigung des zart gewölbten Brustkorbes fällt der fast rein abdominale Athmungstypus auf; die vordere Brustwand hebt sich nur wenig, die Intercostalräume erscheinen eingesunken, Intercostalmuskeln und Hilfsinspiratoren schlaff und paretisch. Die Thätigkeit des Zwerchfells ist angestrengt, die Athmung ist indessen ruhig, nicht dyspnöisch, bei Ruhelage von mässiger Frequenz und oberflächlich. Percussionsschall ergiebt überall normale Grenzen; rechte untere Lungengrenze in der Mammillarlinie unter VI. Rippe. Auscultatorisch überall Vesiculärathmen, nur im linken Unterlappen von einzelnen feuchten Rasselgeräuschen begleitet. Das Kind hustet, der Husten erscheint schwach und etwas hohlklingend, mit Anstrengung bringt das Kind etwas zähen, feuchten Schleim hervor.

Das Herz zeigt eine leichte Verbreiterung nach rechts. Spitzenstoss

schwach und kaum fühlbar, Töne leise, aber rein. Der Puls ist äusserst frequent, 160 in der Minute, klein und schwach und leicht unterdrückbar, ohne erheblichere Störungen in Gleich- und Regelmässigkeit. Arterienrohr weich und elastisch.

Der Leib bietet nichts Besonderes. Die rechte untere Lebergrenze ein Finger unter Rippenbogen, die Bauchmuskeln von normalem Volumen, die Bauchpresse erscheint indessen geschwächt. Milz nicht fühlbar. Stuhl normal. Urin enthält kein Eiweiss, spec. Gewicht 1018, mittlere Quantitäten.

Therapie: jeden zweiten Tag Strychnininjection von 0,001.

25. X. 1895. Puls hat sich gebessert, 120, ist kräftig und von mittlerer Färbung und Spannung. Kein Fieber. Athmung wie früher. Appetit gut. Allgemeinbefinden wenig alterirt.

31. X. Athmung in letzten Tagen etwas frequent und mehr angestrengt; 38. Thätigkeit des Zwerchfelles ungestört. Reichlicher aphonischer Husten und kraftloses Pressen, bei welchem mehr Schleimmassen entleert werden, theilweise mit ausgewürgten Speiseresten gemengt. Temp. 36,8. Puls 125. Appetit gut. Kind ist sehr deprimirt und verstimmt.

4. XI. Zustand hat sich bis heute erheblich verschlimmert. Zunahme der allgemeinen Schwäche der Muskelkraft, das Kind kann sich nicht mehr sitzend halten, es wackelt unsicher hin und her; Kopf fällt wegen Schwäche der Nackenmuskulatur vornüber; das Gesicht ist bleicher und ausdrucksloser geworden und hat einen mehr paralytischen Charakter angenommen, Gesichtsfalten sind verstrichen, die Mundwinkel sind schlaff. Schwäche der Beine und Arme haben sich erheblich gesteigert, der Husten ist völlig kraft- und klanglos, die Bronchialsecrete werden mehr ausgewürgt; das Rasseln hat sich auf beide Lungenunterlappen ausgebreitet. Auch das Zwerchfell beginnt seinen Dienst zu versagen; die Athmung ist wellenförmig, besonders rechts, und das Abdomen zieht sich bei Inspiration ein, anstatt sich vorzuwölben. Puls frequent 144, schwach, regelmässig.

Therapie: Galvanisation der Respirationsmuskulatur, Schlundsondenernährung, Liq. ammon. anisat. 2stündl. 10 Tropfen; täglich 0,001 Strychn. nitric. subcutan.

5. XI. Puls schwach, regelmässig, 138. Athmung ausserordentlich angestrengt, 32. Höchster Grad von Mattigkeit und Niedergeschlagenheit. Reichlicher tonloser aphonischer Husten mit Würgbewegungen. Temp. 37,2. Sensorium völlig frei.

Mittags bei Einführung der Schlundsonde setzt die Athmung plötzlich aus bei Fortdauer des Pulses und weder künstliche Athmungsversuche noch Galvanisation vermochte sie wieder anzuregen.

Section ausgeführt von Prof. Israel: Stark abgemagertes Kind mit atrophischem Panniculus. Haut blassgrau, mit spärlichen Todtenflecken im Gesicht, am Rücken und den Extremitäten. Muskulatur ist im Allgemeinen schwach und atrophisch, auf dem Thorax trocken und von blutrother Farbe, an den unteren Extremitäten blassroth, stark feucht glänzend. Nirgends zeigt sich eine Muskelgruppe hervorragend atrophirt, nirgends eine Spur von gelblicher, durch Fetteinlagerung auffallender oder von durchscheinender wachsartiger Beschaffenheit. Die Todtenstarre ist überall vorhanden, aber wenig intensiv ausgeprägt. Knochensystem ist sehr schwächlich.

Schädelhöhle: Die weichen Kopfbedeckungen sind blutarm, die Schädelform mesocephal, am knöchernen Schädeldach normale Ausbildung der Diploe; von der Dura mater ist es leicht abziehbar. Dura erscheint etwas gespannt; in den Sinus befindet sich schwarzrothes

flüssiges Blut. Keine Verwachsungen zwischen Dura und den weichen Hirnhäuten; die Cerebrospinalflüssigkeit ist klar und erscheint etwas vermehrt. Innenfläche der Dura ist glatt und spiegelnd; die Arachnoidea ist zart und durchsichtig, die Pialgefässe sind stark gefüllt; die venöse Injection ist besonders an den Seitentheilen und an der Basis stark ausgeprägt. An der Schädelbasis finden sich keinerlei Abnormitäten; die Arterien sind leer, die Gefässwände contrahirt und zart; die Nervenaustritte erweisen sich unverändert, motorische und sensible Fasern sind makroskopisch gleichmässig frei von irgend welchen Degenerationserscheinungen.

Das Grosshirn ist gut entwickelt; die Windungen sind zahlreich und nicht abgeflacht, die Sulci deutlich ausgeprägt. Consistenz ziemlich fest. Auf den Hemisphärendurchschnitten erweist sich die graue Substanz überall von gleichmässiger normaler Breite, die r. Hemisphäre zeigt stark feuchten Glanz, zahlreiche Blutpunkte, und ist ziemlich resistent. Seitenventrikel sind nicht dilatirt, enthalten wenig klar seröse Flüssigkeit, das Ependym ist zart, die Plexus sind sehr blutreich. Die Zeichnung der Centralganglien ist sehr scharf und deutlich, die innere Kapsel insbesondere bietet keinerlei Abnormitäten. Hirnschenkel sind derb. Die Substantia nigra deutlich.

Das Kleinhirn zeigt oberflächlich mässig starken Blutgehalt; auf Schnitten tritt die Zeichnung des Arbor vitae deutlich hervor. Die graue Substanz hat einen Rosafarbenton. Brücke und Medulla oblongata von etwas festerer Consistenz als das Grosshirn, auf Schnitten tritt deutliche Abgrenzung zwischen weisser und grauer Substanz hervor; der IV. Ventrikel ist normal weit, Ependym zart, die Gestaltung normal.

Am Rückenmark erweist sich die Dura spinalis blutreich und enthält zahlreiche gefüllte Venenstämmchen; die Spinalflüssigkeit ist klar, kaum vermehrt; die Consistenz des Rückenmarkes ist sehr weich. Auf Querschnitten hebt sich die weisse Substanz deutlich gegen die hellrosa gefärbte, etwas hyperämische graue Substanz der Vorder- und Hinterhörner hervor; die Markfarbe der weissen Substanz ist völlig unverändert. In der Cervical- und Lendenanschwellung enthalten die grauen Hörner hie und da ein stärker gefülltes Gefässstämmchen, aus welchem beim Durchschnitt ein Bluttröpfchen entquillt; indessen sind nirgends Spuren von älteren oder frischeren Blutextravasaten, nirgends Spuren von sklerotischen oder Erweichungsherden nachzuweisen.

Thorax: Zwerchfellstand beiderseits unter VI. Rippe. Sternum gut gewölbt. Mediastinum fettarm. Thymus atrophisch. Beide Pleurahöhlen sind frei von pathologischem Inhalt, die Pleura ist überall glatt und spiegelnd, nirgends Verwachsungen, nirgends Blutungen. Der Situs ist normal.

Der Herzbeutel enthält ca. 25 ccm klares Serum, ist glatt und spiegelnd; die Coronargefässe sind leer. Der rechte Ventrikel und Vorhof sind schlaff, mit Cruormassen gefüllt; Ostien normal. Linker Ventrikel ist schlaff contrahirt und leer. Die Grösse des Herzens weicht wenig von der Norm ab; das Herzfleisch ist von blassgraurother Farbe, stark anämisch, von intensiv feuchtem Glanze und leicht zerreisslich und brüchig.

Die Lungen sind überall lufthaltig, retrahiren sich gut. In beiden Oberlappen nur geringer Blutgehalt, in den Unterlappen etwas hypostatische Blutanhäufung. Nirgends lobuläre pneumonische Herde. Bronchien und Trachea sind stark injicirt und mit mässigen Mengen grauer, zäh schleimiger Flüssigkeit gefüllt; die Schleimhaut erscheint geschwollen. Bronchialdrüsen klein.

Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens mit etwas Speiseresten bedeckt, sonst blass. Tonsillen sind hypertrophisch und zeigen auf

dem Durchschnitt beiderseits lacunäre Pfröpfe. Am Unterkiefer und die Trachea entlang finden sich einige bis haselnussgrosse hyperplastische Lymphdrüsen ohne centrale Abscedirung.

Kehlkopfschleimhaut wenig injicirt und geschwollen; an den Stimmbändern keinerlei Veränderungen.

Der Leib ist frei von abnormem Inhalt, die Leber erscheint um ½ Handbreite nach unten dislocirt, die Darmschlingen sind collabirt und vom fettarmen Netz bedeckt. Peritoneum ist überall glatt und spiegelnd. Die Milz erscheint etwas vergrössert, die Kapsel ist schlaff, die Consistenz weich. Auf der dunkelrothen Schnittfläche treten die Follikel nur undeutlich hervor. Das Pulpagewebe erweist sich blutreich und lässt sich spärlich mit dem Messer abstreifen.

Die Nieren sind beide von normaler Grösse, die Kapsel ist leicht abziehbar. Nierenfläche glatt, von graurother, anämischer Farbe. Auf der Schnittfläche erscheint die Rinde von normaler Breite, graurosa, das Mark etwas blutreicher und in den Pyramiden entsprechend dem Blutgefässverlauf leicht gestreift. Die Rindenzeichnung ist deutlich und die Glomeruli treten scharf hervor. Nierenbecken, Harnblase, Genitalien ohne Veränderungen.

Die Leber erscheint oberflächlich glatt, bräulich-roth, von derber Consistenz, mässigem Blutgehalt; die Structur der Acini tritt auf der Schnittfläche deutlich hervor. Gallenapparat intact.

Der Magen ist von Gasen wenig aufgetrieben, enthält eine Spur von Speiseresten und viel Schleim; die Schleimhaut ist überall blass. Auch der übrige Darm zeigt keinerlei Abweichungen von der Norm.

Das periphere Nervensystem hat seine grauweisse Farbe, die echte Markfarbe; nirgends ist, soweit untersucht wird, irgend eine Spur eines Nachlasses dieser Markfarbe, eine Degeneration und Annäherung an die graudurchscheinende Farbe der sympathischen Fasern deutlich nachweisbar, nirgends locale Entzündungsherde, Schwellungen, Verdickungen oder Injectionen. Nur an gewissen Stellen des Vagus und Phrenicus könnte man auf den Verdacht einer unerheblichen Graufärbung der Nebenstämme kommen.

Der vorliegende Fall bietet das typische, so vielfach schon beobachtete Bild einer diphtheritischen Lähmung; er ist ausgezeichnet durch den langsam und ganz allmählich vor sich gehenden Schwund der Muskelkraft und durch die weite Ausbreitung der Lähmungen; wir sehen einer Gaumensegelparalyse folgend Accommodationslähmung, Parese im Bereiche des Abducens und der anderen motorischen Nerven, welche im Boden der Rautengrube benachbarte Ursprünge haben, eine Parese der Extremitäten- und Rumpfmuskulatur und als letztes eine rascher sich ausbildende Zwerchfellslähmung, die ausschlaggebend wird. Auch das Herz ist nicht intakt, indessen wird die Herzschwäche nicht so hochgradig, dass Herzstillstand eingetreten wäre. Der Sectionsbefund ist so wie bei den meisten bisher beobachteten Fällen, er bietet makroskopisch nur Weniges von Bedeutung, venöse Hyperämie des Centralnervensystems, Oedem des Grosshirns, ein etwas degenerirtes Herz, die Reste einer Infectionsmilz, keinerlei wirklich wesentliche Befunde.

Die mikroskopische Untersuchung war im Stande, den

Krankheitscomplex etwas zu erklären. Es wurden untersucht das Rückenmark mit Medulla oblongata, periphere Nerven und Muskeln.

Die Untersuchung der Muskulatur wurde sowohl an frischen, wie in Müller gehärteten und gezupften oder geschnittenen Präparaten vorgenommen; untersucht wurde die Muskulatur von Vorder- und Rückseite beider Oberschenkel und Oberarme, vom Hals und vom Zwerchfell. Die gefundenen Veränderungen erwiesen sich in fast allen Präparaten gleichwerthig; am ausgedehntesten wurden sie im Zwerchfelle beobachtet. Man findet in einem frischen Zupfpräparat neben der sehr scharfen und deutlichen Querstreifung normaler Fasern einzelne Muskelfasern, welche von der Deutlichkeit ihrer Querstreifung nur eine Spur eingebüsst haben; dieselbe ist unbestimmter, etwas verschwommen und wie mit einem Schleier bedeckt, sodass insbesondere die doppelt lichtbrechende Substanz nur unscharf von der einfach lichtbrechenden sich abhebt. Sonst ist an diesen Fasern keinerlei Veränderung nachweisbar. Das Verhältniss des Vorkommens dieser Fasern zu den völlig normal erscheinenden ist in Bein- und Armmuskulatur, in Extensoren gleichwie in Adductoren, ungefähr wie 1 : 8, im Zwerchfell wie 1 : 4, und in fast allen angefertigten Präparaten ziemlich gleichmässig. Form und Gestaltung solcher Fasern erscheint nicht weiter alterirt. Neben diesen finden sich noch stärker afficirte Muskelfasern, bei welchen die Querstreifung stellenweise nur noch kaum sichtbar ist, sie erscheint verschwommen und verdeckt durch eine feinste Granulirung (s. Fig. 1). Diese Granula verschwinden bei Zusatz von Essigsäure nur theilweise, bei Zusatz von Osmiumsäure färbt sich ein Theil schwarz. Wir haben es hier also mit einer feinsten albuminösen Trübung einhergehend mit einer moleculären fettigen Degeneration des Muskelparenchyms zu thun. Die Granula sind sehr klein, die grössten erreichen kaum die Grösse eines Mikrons. Die äussere Form solcher Fasern unterscheidet sich ebenfalls wesentlich von den normalen; diese sind auf ihre ganze Länge von gleichmässiger Breite, jene sind unregelmässiger, zeigen kleine Ausbuchtungen und Einschnürungen. Die Häufigkeit dieser Fasern in den Präparaten ist ungefähr wie 1 : 10 in den Extremitäten und wie 1 : 7 im Zwerchfell. Die Ver-

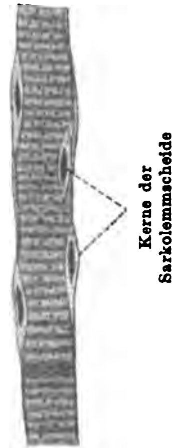


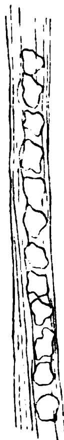
Fig. 1. Aus einem in Müller'scher Flüssigkeit gehärt. i. Glycerin gezupften Bündel der Zwerchfellsmuskulat. Albuminöser u. fettiger Zerfall der Muskelfaser. Vergröss. 700.

breitung solcher Fasern ist ganz unregelmässig, selten liegen zwei bis drei zusammen, meist liegt zwischen drei bis fünf normalen Fasern eine stärker degenerirte. Nirgends wurde ein grösserer Zerfall und eine weiter vorgeschrittene Degeneration nachgewiesen, nirgends grössere Fetttröpfchen, Vacuolenbildung oder leere Muskelscheiden ohne Muskelsubstanz, nirgends eine Blutung, keine Pigmenteinlagerung.

Die Sarkolemmscheide erscheint bei diesem Processe noch nicht betheiligt, es ist keine Kernwucherung in derselben nachzuweisen.

Das intermuskuläre Bindegewebe erweist sich ebenfalls unverändert, nirgends Kernwucherung und Leukocytenanhäufung.

Auffallend in allen Muskelpräparaten war die starke Füllung aller, je neben einer oder zwei oder mehreren Fasern genau parallel diesen verlaufenden, von je 50 bis 100 Mikren durch senkrecht zu ihnen verlaufenden Quercapillaren verbundenen Blutcapillaren, ein Blutkörperchen liegt an das andere gepresst (s. Fig. 2) und ist derart in seiner Gestalt verändert, dass Bilder, welche entstehen, eine gewisse Aehnlichkeit mit Muskeldegenerationsformen haben, bei welchen der Inhalt der Sarkolemmscheide in grössere Segmente sich getheilt erweist.


Fig. 2.

Wir sehen, dass die Veränderungen der Muskulatur derartig sind, wie sie dem klinischen Bilde, sowie auch dem makroskopischen entsprechen, der Muskelzerfall beginnt erst sich zu entwickeln und schreitet allmählich und langsam fort, es ist das ein Bild, wie es bei Infectionskrankheiten, die mit Trübungen der Parenchyme gewisser Organe einhergehen, auch vorkommt, wie man es bei jedem schweren Typhus in den Adductoren und Bauchmuskeln findet, wo die wachsige Degeneration noch nicht Platz gegriffen. Man findet es erklärlich, dass ein in der oben beschriebenen Weise veränderter Muskel noch prompte Contractionen auf Reizung mit dem elektrischen Strom auszulösen im Stande ist. wenn er auch in seinen Kraftleistungen geschwächt erscheint.

Die peripheren Nerven werden einer genauesten Untersuchung unterworfen. Es werden von beiden Nervi crurales, ischiadici ungefähr 30 cm lange Stücke ausgeschnitten, ebenso die beiden Plexus brachiales, die beiden Vagusstämme, die Nervi phrenici herausgenommen und diese sowohl frisch und in 1% Osmiumsäure eingelegt, wie in Müller'scher Lösung oder Flemming gehärtet und mit den verschiedensten Farbemethoden behandelt untersucht. Von Färbungen erweisen sich Safranin für Osmiumpräparate, Hämatoxylin und neutrales Carmin, Hämatoxylin und Eosin, Pikrocarmin, Nigrosin und

als Controlfärbung die Weigert'sche Markscheidenfärbung am brauchbarsten.

Wir betrachten die Präparate aus dem rechten Plexus brachialis. In gewöhnlichen Osmiumglycerin-Zupfpräparaten sind folgende Veränderungen festzustellen: bei normalen Nerven finden wir die Markscheide schwarz gefärbt, die Axencylinder erscheinen bräunlichgelb und, durch die Lupe der stark lichtbrechenden Markscheide gesehen, breiter, als sie in Wirklichkeit sind. Der Axencylinder erscheint von gleichmässig sich fortsetzender Stärke und Continuität, ebenso die Markscheide, welche nur in ziemlich gleichmässigen Intervallen die Ranvier'schen Einschnürungen erfährt; die Lantermann'schen Einkerbungen treten bei Osmiumbehandlung nur wenig hervor. Kleine Deformitäten treten hier und da, auch an normalen Präparaten, auf, besonders an Stelle der Lantermann'schen Einkerbungen, es kann sich an diesen Stellen, wahrscheinlich in Folge rascherer Gerinnung nach dem Tode, etwas unregelmässige Segmentirung finden, auch Andeutungen von kleinen kugelartigen Gebilden. Nicht ausgeschlossen ist dabei, dass auch ein Trauma Ursache dieser Veränderung ist, wenn auch eine solche Faser allein zwischen völlig normalen liegt. Ganz gewöhnlich finden wir an normalen Nerven in der Nähe des Ranvier'schen Einschnittes die Schwann'sche Scheide etwas vorgewölbt, und in ihrem Bereich ein ungefähr blutkörperchengrosses Myelintröpfchen, auch dies wahrscheinlich bei der Gerinnung einfach aus dem Mantel ausgepresst (s. Fig. 3). Von anderen Formen von Nerven finden wir Fasern mit schwachem und feinstem Markmantel bezw. ohne Markmantel; die letzteren bieten eine regelmässige Segmentirung da. Gewisse Fasern (ohne Schwann'sche Scheide) erweisen sich regelmässig von je 3 zu 6 Mikren varicös aufgetrieben, sie zerfallen bei Behandlung mit gewissen Reagentien in lauter kleine Segmente. Alle diese und noch andere ins Bereich des Normalen gehörenden Veränderungen treffen wir auch in unseren Präparaten. Daneben finden wir aber auch völlig abweichend aussehende Fasern. In Fig. 4 (S. 92) erscheinen die Fasern *a*, wenn auch in der Nähe der Ranvier'schen Einschnitte, etwas körnig getrübt, normal; die übrige Markscheide ist von völlig normaler Form, der Axencylinder erscheint nicht wesentlich verändert. Die Schwann'sche Scheide tritt nur undeutlich als blasses Randgebilde hervor und wird nur an

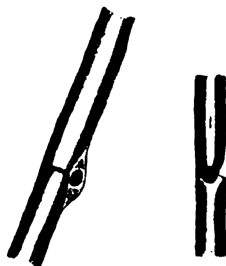


Fig. 3. Aus dem Plexus brachialis eines verunglückten Kindes, vier Stunden nach dem Tode untersucht.

den Stellen eines eingelagerten Schwann'schen Kernes und des Ranvier'schen Einschnittes deutlicher. In *b* haben wir eine andre normale Faser mit schwächster Markscheide bezw. ohne eine solche vor uns (sympathische Faser). Faser *d* zeigt uns an dem einen Ende fast völlig intaktes Verhalten, aber allmählich beginnt sich die Markscheide körnig zu verändern, Anfangs in feinerem, dann in gröberem Markkugelzerfall, sodass schliesslich der Axencylinder verdeckt erscheint. Die Schwann'sche Scheide und die Kerne derselben sind unverändert. Eine andere Zerfallsperiode haben wir in Faser *e*, welche nur noch an die Gestalt einer markhaltigen Faser erinnert. Wir haben da ein centrales helles Gebilde (Axencylinder), umgeben von einer deutlichen Bindegewebsscheide, welche hie und da noch schwarzgefärbte Myelinkugeln und Markreste enthält, im Uebrigen von einer fein granulirten Masse ausgefüllt erscheint. Faser *d* und *c* bieten Formen aus den genau schon experimentell veranlassten Degenerationsformen der Nervenfaser, zwischen ihnen liegen noch mannigfache Formen.

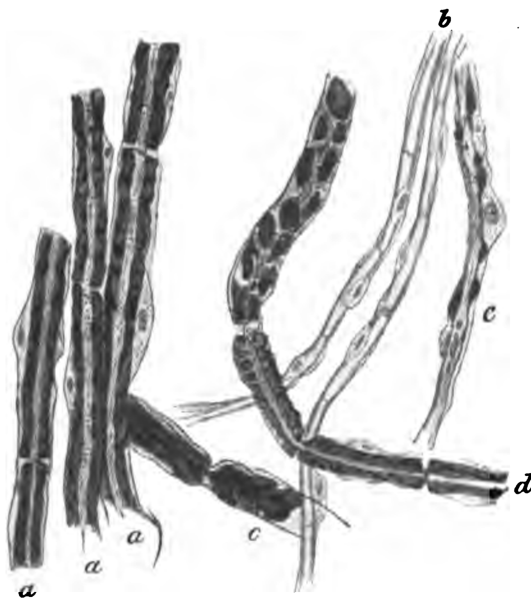


Fig. 4. Nach einem frisch in Osmium gezupften Präparate aus dem rechten Nervus medianus gezeichnet. Vergrösserung 400.

Ein noch weiter vorgeschrittener Zerfall ist in dem Plexus brach. nicht nachzuweisen, nirgends etwa leere Schwann'sche Scheiden oder Andeutungen einer regenerativen Axencylinder- oder Kernbildung. Beide Faserarten sind ungefähr gleich häufig, sie finden sich indessen öfters in dem Zupfpräparate nicht, im Allgemeinen jedoch scheint auf 15 normale eine degenerirte zu kommen. Längsschnitte durch die verschiedensten Stämmchen bestätigen dies. Wir finden neben den normalen markhaltigen und marklosen Fasern solche mit unregelmässiger,

zu Klümpchen und Kugeln geballter Markscheide und solche, bei denen schon ein Theil des Markes verschwunden ist, bezw. bei denen nur noch Reste vorhanden sind. Alle sind durch das spärliche Bindegewebs-Faserwerk des Endoneuriums zusammengehalten.

Weshalb in manchen Zupfpräparaten keine Degenerationserscheinungen zu finden sind, darüber belehren uns Querschnitte. Wir finden im Osmiumpräparat auf einem solchen eine ziemlich ungleichmässige Vertheilung der normalen schwarzen Markscheidenringe an einigen Bündeln; sie finden sich an einzelnen Stellen gruppenweise angeordnet, an anderen sind sie gleichmässig mit marklosen und ungefärbten gemischt und schliesslich lassen sie kleinere und grössere Herde zwischen sich, welche nur ganz blass tingirte oder gar keine tingirten Markscheiden an sich haben; an den letzteren Stellen finden wir nur ein spärliches lockres fibrilläres Bindegewebe (Henle-sche Scheiden), welches maschenförmig angeordnet erscheint.

Im Hämatoxylin-Carminpräparat finden wir auf dem Querschnitte an solch blassen Stellen nur eine geringe Vermehrung von Zellkernen von verschiedenartigem Aussehen. Ein Theil erscheint mit seinen ziemlich grossen, von deutlichem Protoplasma umsäumten Kernen und bei seiner häufigen Anlagerung an runde Schwann'sche Scheiden als Schwann'sche Zellkerne sich zu identificiren; die durchgemusterten Präparate liessen nirgends mit Sicherheit auf eine Vermehrung derselben und gehäufteres Auftreten schliessen. Ein anderer Theil erweist sich meist zwischen fibrilläres Gewebe eingebettet, mit kleinem Protoplasma (Kern des Endoneuriums). Die Schwann'schen Scheiden sind carminroth gefärbt, ebenso die Axencylinder. Bei diesen fällt sofort auf, dass sich nur ein Theil intensiv gefärbt hat, der Theil, welcher von regelmässiger runder Gestalt, umgeben von der fein circulär gestreiften Markscheide, sich als normal repräsentirt. Daneben giebt es normale Fasern, welche einen etwas blasseren Axencylinder darbieten, beide Formen liegen im Bereich des Normalen, es tritt dieses verschiedene Verhalten gegen Carmin in Folge der Ungleichartigkeit des Axencylinders im Centrum und an der Peripherie eines Ranvier'schen Abschnittes auf. Gegen diese Formen heben sich die pathologisch veränderten Axencylinder als unregelmässig gestaltete, verwischte, excentrisch gelegene Gebilde ab. Die Markscheiden derselben zeigen keine circuläre Streifung.

Das Verhalten der Axencylinder wird genauer an specifischen Färbungen untersucht. Als am meisten geeignet von den einfacheren Färbemethoden erweist sich die Nigrosinfärbung. In Schnittpräparaten wird das Verhältniss ähnlich wie in den Carminpräparaten, nur nicht so deutlich differenzirt.

In Zupfpräparaten (s. Fig. 5) erscheint der Axencylinder der normalen Nerven glatt, gleichmässig stark und intensiv gefärbt, selbst in der Nähe der Ranvier'schen Einkerbungen (*a*). In anderen Fasern erscheint derselbe von Stelle zu Stelle wie etwas aufgetrieben und verdickt, stellenweise knötchenförmig verändert; ein Theil der Knötchenbildung scheint auf Rechnung der bei der Behandlung erfolgenden Schrumpfung der Fasern einzutreten; an normalen Nerven sind sie indessen nicht so zahlreich (*e*). Bei noch anderen Fasern tritt eine deutliche Klüftung und Spaltung in ein feines Faserwerk auf (*c* u. *d*). Das Verhalten der Markscheiden ist an solchen Präparaten nicht zu ersehen, wohl aber treten die Kerne der Schwann'schen Scheide, eine stellenweise feine Granulirung der Markscheide u. vereinzelte Zellenlagerung hervor (*c*). Ueber das Verhalten des die Nerven umgebend. Bindegewebes, des Epi- und Endoneurium klären uns Querschnitte durch den ganzen Plexus brachialis und der anliegenden Gefässe und des lockren Bindegewebes um dieselben auf. Eingebettet in lockres Bindegewebe erscheinen um die Arterien und Venen herum die Nervenbündel, je wieder nach Gruppen durch stärkere Bindegewebszüge (Epineurium) zusammengehalten. In dem lockren Bindegewebe findet sich keinerlei abnorme Veränderung, keine kleinzelligen Herde, keine ödematöse Schwellung, keine Blutung. Die Gefässwandungen sind völlig intakt; die Gefässintima, durch zahlreiche Endothelkerne ausgezeichnet, ist zart, in Folge Contraction der Gefässe stark gewellt; die glatte Gefässmuskulatur ist durch schön ausgeprägte Zellkerne charakterisirt; die Adventitia ist dicht und enthält nirgends eine Lockerung, Zellenhäufung oder Degeneration. Die subepineuralen Lymphräume sind nicht er-

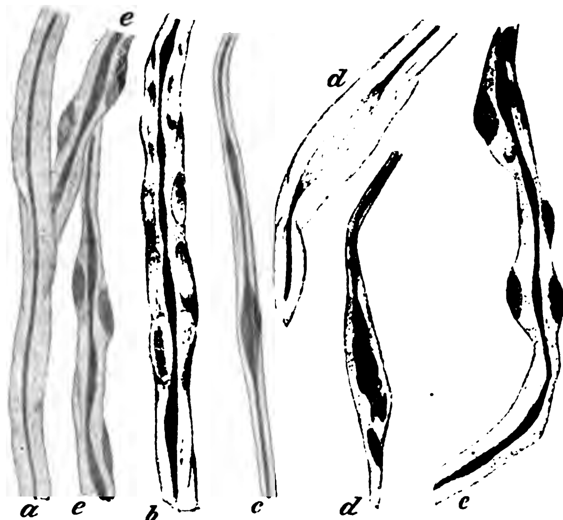


Fig. 5. Nach einem in Müller'scher Flüssigkeit fixirten, mit Nigrosin gefärbten Zupfpräparate aus dem l. Nervus ulnaris. Vergrösserung 800.

weitert, enthalten keinerlei Zellelemente, nur hier und da liegt ein einzelnes Lymphkörperchen. Das Verhalten des endoneuralen Stützgewebes, seiner Gefässe erkennen wir an einem Zupfpräparate aus der Mitte eines Nervenstämmchens, unter der Lupe genommen. Wir sehen ein prall gefülltes Gefässchen, dessen Adventitia mit zahlreichen, in das benachbarte Gewebe hineinziehenden feinsten Bindegewebszügen in Verbindung steht. In der Adventitia sehen wir grosse Zellen mit grossem Protoplasma, welches fein granulirt erscheint und grössere Tröpfchen enthält, die sich bei Behandlung mit Osmium schwarz färben; neben solchen mit grossem Protoplasma sind auch solche mit kleinerem Protoplasma und Zellen vorhanden, bei denen der Kern durch die intensive Granulirung völlig verdeckt ist. Wir werden nicht fehl gehen, wenn wir diese Zellen als Wanderzellen ansehen und sie in Verbindung mit dem fettigen Zerfall des Nervengewebes in Verbindung bringen, zumal auch in Schnittpräparaten sich dieselben vereinzelt zwischen den degenerirten Markscheiden nachweisen lassen. Deutlich von ihnen verschieden sind die eigentlichen sternförmigen Bindegewebszellen des Endoneuriums.

Ein nicht wesentlich anderes Bild bieten die Degenerationsvorgänge im linken Plexus brachialis. Auch hier treffen wir den Markscheidenzerfall und die körnige Auflösung der Axencylinder in einem Verhältniss von ungefähr 1 zu 15 normalen. Wir heben nochmals hervor, dass man zufällig auch ziemlich grosse Stückchen zerzupfen kann, ohne auf die erwähnten Fasern zu stossen.

Schon wesentlich anders ist das Bild in den Nervenfasern der unteren Extremitäten, insbesondere der Nervi crurales, von denen wieder der linke am meisten afficirt erscheint. Wir treffen hier auf ausgedehnteren Zerfall (Fig. 6, S. 96). Wir haben Markscheiden wie in Fig. 4 *c*, *d* u. *e*, und mehr Zwischenstufen, wir haben insbesondere auch leere Schwann'sche Markscheiden und Andeutungen einer regenerativen Wucherung. Wir finden in den wegen der Einlagerung vermehrten Bindegewebes etwas anders sich gestaltenden Bündeln unter 5—7 normalen einen körnig zerfallenen Axencylinder, welche in Zupfpräparaten wegen der an den unteren Extremitäten derberen Fixirung durch das endoneurale Gewebe sehr deformirt aussehen, in Breite ungleich und vorgebuchtet, mit dichten Markkugeln durchsetzt. Aber auch hier kann eine solche Faser an einer Seite wieder das Bild eines normalen Nerven annehmen und wir haben es nur mit ganz umschriebenem Zerfall zu thun. Verfolgt man indessen eine solche Faser weiter, so bekommt man nach zwei bis drei Gesichtsfeldern meistens wieder einen ähnlichen Degenerationszustand (Fig. 6a). Daneben finden sich (*b*) etwas aufgetriebne Schwann'sche Scheiden

ohne erkennbaren scharfen Axencylinder, ohne Markscheide, in welchem in einem trüben körnigen Medium Reste von Markbestandtheilen, grössere und kleinere Zellen durcheinander gelagert erscheinen. Man bekommt den Eindruck, als ob nach Auflösung und Zerstörung der inneren Nervenmarkscheide und des Axencylinders eine intensive Zellenwanderung und Resorption bezw. Zellenneubildung statthabe. Woher die Zellen stammen, lässt sich aus den Präparaten nur schwer beurtheilen. Ein Theil ist klein, färbt sich mit



Fig. 6. Aus einem in Flemming'scher Lösung gehärteten Zupfpräparate des r. Nervus cruralis. Vergrösserung 800.

Carmin intensiv, hat ein kleines Protoplasma und macht überhaupt den Eindruck von weissen Blut- bezw. Lymphkörperchen; ein anderer Theil hat ein reichliches Protoplasma und scheint an manchen Stellen mit der Innenseite der Schwann'schen Scheide in directem Contakt zu stehen. Die Substanz in diesen leeren Schwann'schen Scheiden scheint immer feiner granulirt zu werden, die Zellzunahme immer erheblicher (*c*), die Aufhellung immer stärker (*d*). Den vermuthlichen Endausgang eines solchen Zerfalles sehen wir in *e*, eine gleichmässig collabirte Scheide mit homogenem Inhalt aussen mit reichlichen Zellen besetzt. Im linken Cruralis macht es den Eindruck, als ob diese letzteren Formen vorwögen, im rechten

Cruralis sind die ersteren etwas häufiger, sodass wir daraus mit Wahrscheinlichkeit schliessen können, der diphtheritische Process sei im linken Bein ein etwas älterer und weiter vorgeschrittener.

Ein Querschnitt durch den linken Cruralis in Höhe des Pecten ossis pubis lässt uns die vermehrte Kernvermehrung ebenfalls erkennen. Wir sehen in einzelnen Nervenbündeln auffallend reichliche Kernwucherung mit wenig deutlich glänzenden Axencylindern, während andere Gruppen fast frei sind von Kernen; die letzteren sind meist schwächere Fasern (sensible). Auf einem solchen Querschnitt erscheint überdies das Endoneurium etwas gelockert, vielleicht etwas ödematös durchtränkt und es ist dies um so wahrscheinlicher, weil wir in dem Lymphraum zwischen dem stark faserigen, innen mit zarter Endotheldecke bekleideten Epineurium und den Nervenfasern selbst, die ebenfalls Endothelien, aufliegend auf einem leichten Fasernetz, aufweisen, vereinzelte Leukocytenhäufchen finden, welche sich durch ihre Gestaltung von desquamirtem Endothel deutlich abheben. Auch hier ist keine perivasculäre Lymphocytenansammlung zu ersehen.

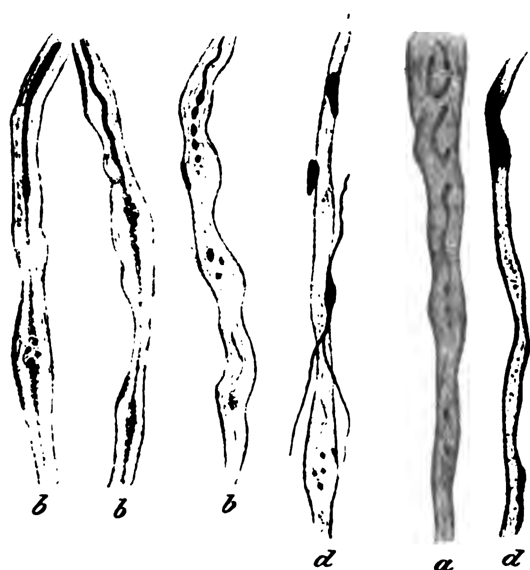


Fig. 7. Vergrösserung 900.
Nach einem Nigrosinzupfpräparate des l. Nerv. crural.

Auch der Zerfall der Axencylinder erscheint etwas mehr ausgeprägt. Bei Färbungen mit Nigrosin (concentr. wässer. Lösung 24 Stunden färben, 36—48 Stunden in 65% Alkohol entfärben) erhält man Bilder, wo man neben einander leere Schwann'sche Scheiden mit und ohne deutliche Kernvermehrung neben normalen Axencylindern sieht und solchen, welche knötchenförmige und unscheinbare Verdickungen aufweisen und auch stellenweise durch anscheinend feinkörnige Zerfallsmasse ergänzt werden. Einige einzelne Formen zeigt uns Fig. 7. Das erste Stadium ist offenbar *a*, wo wir in einer

mit Granulis und körniger Masse ausgefüllten Scheide den Axencylinder stellenweise gewunden und geschlängelt, zertrümmert und in einzelnen Stücken quer durcheinander liegen sehen; es folgen die Scheiden, welche nun an einer Seite noch einen anscheinend normalen Axencylinder haben (*b*), dann diesen ersetzt haben durch eine körnige, dem Nigrosin ebenfalls noch stark zugängliche Zerfallshäufchen; in *d* haben wir die völlig leeren Scheiden.

Wie schon oben gesagt, finden sich in den Nervi ischiadici ungefähr dieselben Veränderungen, aber ebenfalls keine wesentliche Betheiligung des Endoneuriums und der

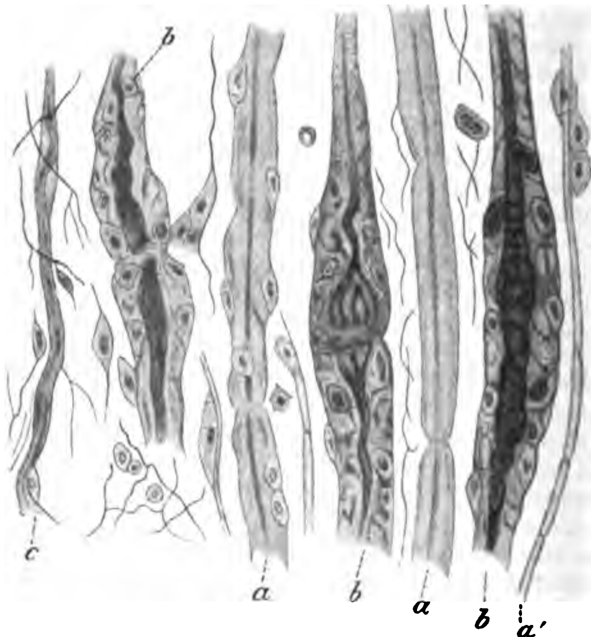


Fig. 8. Nach einem in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten, mit neutralem Carmin gefärbten Celloidinschnitt durch den rechten Nervus ischiadicus. Vergrösserung 900.

Lymphbahnen, keine Form, die den Anspruch auf die Bezeichnung chronische Entzündung machen könnte.

Auf einem Längsschnitt durch den rechten Ischiadicus (Fig. 8) erkennen wir in *a* die normalen Fasern, in *a'* marklose Fasern. In den normalen Fasern erscheint bei Carminfärbung die Markscheide ungefärbt, nur der Axencylinder und die Schwann'sche Scheide mit den endoneuralen Fasern und Kernen. Die degenerirten Fasern färben sich in toto und

insbesondere zeigen die centralen Partien derselben nicht einen carminrothen, sondern einen glänzenden mehr eosinrothen Farbenton (*b*). Auch hier findet sich in den zerfallenen Stücken reichliche Kernvermehrung und zwar innerhalb und ausserhalb der Schwann'schen Scheide. In *c* haben wir eine von einzelnen Bindegewebsfasern und Zellen umzogene völlig leere Scheide.

Wir kommen jetzt zu den lebenswichtigeren Nerven, N. phrenicus und vagus. Besonders im Phrenicus finden wir alle die Veränderungen der verschiedensten Stadien des Markzerfalls; wir finden hier keine neuen Bilder, es sind immer dieselben, nur ist der Zerfall ein äusserst hochgradiger. Hervorzuheben ist, dass leere Schwann'sche Scheiden, sowie solche mit ausgeprägt feingranulirtem Inhalt ohne weitere Structur selten sind, dass eine regenerative Wucherung, eine Vermehrung der Zellmassen in den Schwann'schen Scheiden und ausserhalb derselben fast nicht zur Beobachtung kam. Man findet in den Phrenici auf ungefähr fünf normale Nerven eine körnig und schollig zerfallene. Nigrosinfärbungen ergeben wenig ausgeprägte für Zerfall der Axencylinder charakteristische Erscheinungen, doch fehlen sie auch hier nicht ganz. Der anatomische Befund lässt darauf schliessen, dass der Zerfall relativ rasch sich gleichmässig auf alle Fasern ausgebreitet, dass die Veränderungen jünger sind, als die der unteren Extremitäten, und machen es wegen der schweren klinischen Erscheinungen wahrscheinlich, dass Nervenfasern auch bei anscheinend intaktem Axencylinder leitungsunfähig sind.

In beiden Vagi treffen wir gleichfalls fast homologe Bilder; es ist dieser Nerv seinem Bau nach nur wenig mit anderen peripheren Nerven übereinstimmend, weniger wegen seines Gehaltes an reichlichen sympathischen und sogenannten markarmen bezw. marklosen Fasern, als insbesondere wegen seines ganz anderen Aufbaues. Das fibrilläre Endoneurium scheint hier besonders zart angelegt, die Bindegewebszellen sind schon an und für sich zahlreich, weil offenbar auch normaler Weise in diesen Fasern mehr Reconstitutionen erfolgen als in anderen. Der Markscheidenzerfall unterscheidet sich daher auch etwas von dem der bis jetzt beschriebenen. Die Markscheide zerfällt nicht in die Körnchenkugeln und runden Marksegmente, es scheint, als ob gleichsam Mark und Axencylinder gewisser Strecken sofort beim Eintritt der Degeneration zusammenrückten in kleinere Abschnitte und die Schwann'sche Scheide daselbst ausbuchteten. In Fig. 9 *a* u. *b* sehen wir solche Segmente, bei denen sich die Marksubstanz in Querrichtung angeordnet in Schlingen- und Knäuelform vorfindet, während Faser *c* ein vergleichendes Bild des Normalen

bietet. In *d* haben wir feineren Zerfall, theilweise Resorption des Inhaltes einer Schwann'schen Scheide und zellige Einwanderung.

Aehnliche Bilder erhält man aus dem rechten Vagus. Die Regenerationsvorgänge treten in beiden ausserordentlich in den Hintergrund und wir erhalten auch hier den Eindruck einer rapid sich entwickelnden Degeneration. Auffallend ist nur an ganz vereinzelten Fasern eine wirklich auffallende Zellanlagerung; es sind dies vermuthlich Fasern, welche für die Toxine der Diphtherie besonders prädisponirt erscheinen und der Wirkung derselben am ehesten erliegen, wie ja auch klinische Symptome auf eine frühzeitige Affection gewisser Vagusfasern hindeuten. Die wirklich normalen markhaltigen Fasern sind in beiden Vagi ziemlich spärlich, man trifft unter 10 Fasern ca. 5 marklose, 3 degenerirte und 2 normal aussehende.

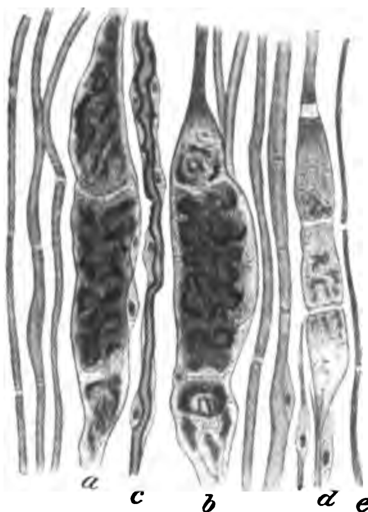


Fig. 9. Nach einem mit 1 Proc. Osmiumlösung frisch behandelten Zupfpräparat des l. Nervus vagus. Vergröss. 700.

Nach allen diesen Befunden fragen wir uns, ob sie genügend sind, uns das Auftreten der klinischen Erscheinungen, der ausgebreiteten Lähmungen zu erklären. Wir werden darüber bei den Befunden in beiden Vagi und Phrenici nicht im Zweifel sein; diese sind unbedingt genügend.

Wie steht es aber mit den spärlichen degenerirten Fasern in den anderen Nerven, vor allem des Plexus brachialis? Wir kommen darüber einigermaassen ins Klare, wenn wir längere 5—10 cm lange ununterbrochne Fasern betrachten (Fig. 10, S. 101). Wir finden dann an einer Faser *a* eine degenerirte Stelle von 2—5 mm, eine Stelle mit scholligem Zerfall der Markscheide und auch Zerklüftung des Axencylinders. Die Fasern *b* und *c* laufen unmittelbar neben ihnen und erscheinen an jener Stelle völlig intakt; nach 6—10 Gesichtsfeldern finden wir auch an Faser *b* und nach weiteren Verschiebungen auch an Faser *c* solche degenerirte Herde, sodass wir schliesslich kaum die Hälfte der Fasern für mehr leitungsfähig erachten dürfen. Wir finden übrigens diese Herde nicht vereinzelt an einer Faser, genauere Untersuchungen ergeben, dass auch noch an Faser *a* wie *b* wie an *c* von Strecke zu Strecke solche Herde sind. Und

dieser Befund klärt uns das klinische Bild, erst das der allmählichen Parese, dann der completen Lähmung, trotzdem in Präparaten, wie Fig. 4 bis 8 sie zeigen, die Veränderungen relativ gering erscheinen. Den Grund, weshalb nur gewisse Stellen anatomisch verändert erscheinen, haben wir offenbar in dem specifischen Agens zu suchen, welches die Veränderungen veranlasst, es scheint, dass sich in jedem beliebigen Punkte einer Nervenfaser unter gewissen Bedingungen nur, denn sonst würde es wunderbar erscheinen immer nur eine veränderte Faser zwischen völlig normalen zu sehen, molekuläre, vielleicht chemische Reactionen abspielen, die im Stande sind in Verbindung mit Spuren von diphtheritischen Toxinen jene anatomische Veränderung herbeizuführen. Es entgeht uns, den genaueren Vorgang festzustellen, ob vielleicht zuerst die Leitungsfähigkeit aufgehoben wird durch gewisse Einwirkungen der Toxine oder ob jener Zerfall erst die Ursache der Leitungsunfähigkeit ist. Das ist klar, dass, wenn einmal eine Nervenfaser an einer Stelle lädirt ist, sie wenigstens am peripheren Ende entsprechend homologen experimentellen Degenerationsversuchen allmählich völlig dem Zerfalle anheimfällt.

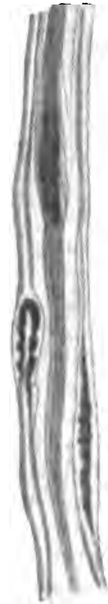


Fig. 10.

Ein Theil der Autoren hat es für einige Fälle wahrscheinlich gemacht, dass die peripheren Nervendegenerationen Folgen centraler Störungen in den Nutritionscentren der grauen Vorderhörner des Rückenmarks seien, indem sie daselbst hochgradige Veränderungen nachweisen zu können glaubten. Wir konnten auch in unserem Falle die Degenerationsprocesse bis dahin verfolgen. Es wurden auch die vorderen Rückenmarkswurzeln von der Höhe des 3. Halswirbels bis in die Cauda equina beiderseits untersucht und die verschiedenen Präparationsmethoden angewandt. Die Veränderungen, welche sich daselbst finden, entsprechen in dem Hals- und Brustmark ungefähr dem im Plexus brachialis beschriebenen; nur eine reichlich grössere Anzahl degenerirter Fasern wurde gefunden, 1 : 5—9, ebenfalls mit einer grossen Anzahl anscheinend normaler Fasern; es beschränkte sich der Zerfall jedoch bloss auf körnigen Zerfall der Markscheide, die Axencylinder zeigen sich nur zum Theil zertrümmert, nirgends völlig geschwunden. Im unteren Theile des Brustmarkes, des Lendenmarkes und in der Cauda equina entsprechen die Bilder den weiter vorgeschrittenen und allmählich entstandenen Regenerationsformen der Crurales und der Ischiadici.

Die Veränderungen des Rückenmarkes kennen zu lernen, erfordert ausserordentlich viel Geduld und Vergleiche. Es sind vielfach Veränderungen der Ganglienzellen und der Neuroglia mit Blutgefässen beschrieben worden, bei denen man sich des Verdachtes nicht erwehren kann, dass nicht genügendes Vergleichsmaterial mit Normalem zu Gebote gestanden. Im Normalen haben wir in den Vorderhörnern die grossen in Gruppen und Haufen angeordneten motorischen Ganglienzellen. Sie bestehen aus einem grossen Protoplasma mit reichlichen Ausläufern ins benachbarte Gewebe. Die Mitte des Protoplasmas ist eingenommen von einem bläschenförmigen Kern, mit wieder eigenartiger Anordnung. Infolge der gruppenartigen Anordnung der Ganglienzellen kommt es, dass man in einzelnen Schnitten nur ausserordentlich wenig oder gar keine Ganglienzellen findet, in anderen wieder ganze Gruppen. Wenn man von einem Schwund der Ganglienzellen sprechen will, muss man durch vergleichende Serienschnitte dies darstellen. In unserem Falle fanden wir auf diese Weise keinerlei Veränderung, weder im Hals, noch im Brust- oder Lendenmark. Es ist dieses ja auch unwahrscheinlich, wie könnte sie entstehen bei einer so rapid verlaufenden Affection, einer Krankheit, bei der wir auch bei ausgeprägtesten schweren Erscheinungen doch wieder verhältnissmässig rasch eine Regeneration beobachten. In den Vorderhörnern besteht im Gegensatz zu den Hinterhörnern eine aussrordentlich starke Hyperämie; alle Capillaren sind prall gefüllt, nirgends indessen besteht Andeutung eines Extravasates oder einer Blutung. Die Neuroglia erscheint in keiner Weise verändert, sie ist von normaler Dichtigkeit und in den Präparaten sind auch feinste Fasern deutlich. Ihr Kerngehalt übersteigt das Normale nicht. Diese Hyperämie pflanzt sich fort in die weichen Rückenmarkshäute und die Dura spinalis. Aber auch hier haben wir sonst Alles intakt, keinerlei Spuren von Oedem oder zelliger Anhäufung. Die Gefässwände erscheinen überall wohl erhalten, auch in den Vorderhörnern.

An den Ganglienzellen sind wohl aber andere Veränderungen nachweisbar (Fig. 11). Wir finden in einzelnen Ganglienzellen die fast homogene Beschaffenheit des Protoplasmas alterirt, dasselbe ist zum Theil von einer feinkörnigen Trübung und Granulation durchsetzt (*i*). Der Kern mit einem Cromatinnetz braucht dabei nicht verändert zu sein.

Indessen giebt es auch Ganglienzellen, wo neben der Trübung des Protoplasmas auch noch ein Verwischtsein der Kernstructur besteht, die Färbungen derselben sind nur undeutlich (*h*). In beiden Fällen zeigt das Protoplasma weder

an Nigrosin- noch an anderen Präparaten die schönen Ausläufer nach verschiedenen Richtungen, sondern das Protoplasma erscheint gleichsam etwas geschwellt und wie zerfliessend, sodass die Ausläufer in das Protoplasma aufgenommen erscheinen. Solcher Ganglienzellen giebt es relativ wenig, in vielen Präparaten kaum eine, in anderen wieder zwei bis fünf neben völlig normalen; einen Procentsatz aufzustellen ist unmöglich.

Es war im Verfolge der motorischen Bahn von Interesse,

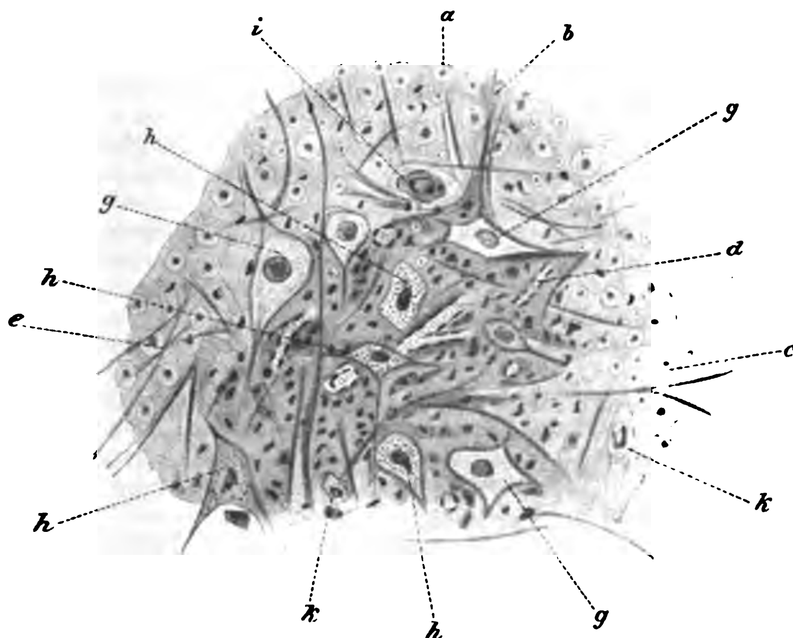


Fig 11. Nach einem in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten, in Celloidin eingebetteten, mit Hämatoxylin und Carmin gefärbten Schnitte aus dem Lendenmark. a) Bahnen der Pyramidenvorderstränge. b) (Motorische) Fasern für die vorderen Wurzeln. c) Fasern der Pyramidenseitenstränge. d) Blutgefässe. e) Zur Commissura anterior ziehende Axencylinder. g) Normale Ganglienzellen. i) Wenig, k) u. h) stärker veränderte Ganglienzellen. Vergrösserung 450.

auch die Pyramidenvorderstränge und Seitenstränge auf Degenerationserscheinungen zu prüfen; es wurden von in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmarksstücken die Vorderstränge und Seitenstränge abgelöst und den Manipulationen wie die peripheren Nerven unterworfen. Es war auffällig, dass hier auch keine Spur von jenen Erscheinungen vorhanden war. Alle Axencylinder sind intakt, die Markscheiden unversehrt.

Wir gehen zu den sensiblen Bahnen über. In den

Hinterhörnern ist es schwieriger, das Aussehen der Ganglienzellen zu beurtheilen; wir haben schon hervorgehoben, dass die Hinterhörner blutärmer sind als die Vorderhörner, und zwar gleichmässig durch das ganze Rückenmark. Die Untersuchung der hinteren Wurzeln ergiebt ebenfalls geringgradige Veränderungen. Wir finden unter 20 Fasern ungefähr eine, welche in ähnlichem Zerfall begriffen erscheint wie die motorischen peripheren Zweige, eine Trübung der Markscheide mit theilweisem körnigen Zerfall und Bildung von Markschollen. An den Axencylindern ist nichts Erhebliches festzustellen, ebenso wie nirgends eine leere Schwann'sche Scheide, keinerlei Zellenwucherung zu ersehen ist. Auch an dem Ganglion intervertebrale finden wir keinerlei Veränderungen; wohl sieht eine ganz vereinzelte Zelle so aus, als ob sie nicht intakt wäre, daneben aber sind Hunderte von Ganglienzellen, deren Structur so zierlich und deutlich ausgeprägt ist, wie man es überhaupt erwarten kann.

Wie viel in den peripheren Stämmen von der degenerativen Veränderung auf Kosten der sensiblen Fasern stattfindet, das entgeht unserer Beurtheilung völlig; es kann da nur der jeweilig klinische Befund maassgebend sein.

In unserem Falle war hochgradigste Ataxie vorhanden, der Patellarreflex war schon völlig erloschen, ehe noch völlige Lähmung der Extremitäten stattfand, es waren die ausgesprochensten tabetischen Symptome vorhanden, dennoch ist es uns nicht möglich, die anatomischen Ursachen festzustellen.

Es bleibt uns schliesslich nichts weiter übrig, als die Ursache der Unterbrechung des Reflexbogens vielleicht in einer innerhalb des Fasernnetzes der grauen Substanz vor sich gegangenen, wenig anatomische Erscheinungen machenden Erkrankung zu suchen, und die Sensibilitätsstörungen in ihrem wesentlichen Theile auf Anomalien des Grosshirns zu beziehen, dessen zarter anatomischer Aufbau, dessen feiner Mikrochemismus eine Alteration durch die Diphtherietoxine schon an und für sich wahrscheinlicher machte, als bei den festgefügten motorischen Leitungsbahnen der Peripherie.

Zum Schlusse meinen ergebensten Dank Herrn Geheimen Medicinalrath Prof. Dr. Heubner für die Ueberlassung des Materials und die vielen anregenden Erläuterungen, sowie auch den Herren des Pathologischen Institutes in Leipzig für Ueberlassung des so reichlichen und so vorzüglichen Vergleichsmaterials.

6.

Ueber angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter.

Von

Dr. H. FINKELSTEIN,
Assistenzarzt der Klinik.

In der grossen Reihe der Magen-Darmerkrankungen des Säuglingsalters hebt sich von dem alltäglichen Bilde der dyspeptischen und katarrhalischen Zustände eine kleine Gruppe seltener Affectionen heraus, wo die anfänglich vielleicht mit der Annahme einer Dyspepsie vereinbaren Symptome, in erster Linie das Erbrechen, durch Intensität und Hartnäckigkeit, sowie durch das Hinzutreten lokaler Erscheinungen sich als Ausdruck der Existenz eines mehr oder weniger ausgesprochenen Passagehindernisses erweisen. Von den Anzeichen eines leichten Hemmnisses der Fortbewegung der Darmcontenta bis zu denen der schweren und absoluten Occlusion können alle Abstufungen vertreten sein. Der Arzt sieht sich hier derselben difficilen diagnostischen und therapeutischen Aufgabe gegenüber, wie bei den stenotischen und ileusartigen Zuständen der Erwachsenen, und die Erleichterung, die ihm hierbei wird durch den Wegfall einer Anzahl von Momenten, die er für das spätere Alter berücksichtigen muss, wird annähernd aufgewogen durch die Schwierigkeiten, welche die Kleinheit der Verhältnisse des Patienten und das kaum zu übersehende Hineinspielen congenitaler Störungen schaffen.

In der That lehrt schon der Umstand, dass weitaus die überwiegende Quote der Fälle sich in den ersten Wochen des Lebens abspielt oder doch ihren allmählichen Beginn in diese Zeit zurückdatirt, die Bedeutung des congenitalen Momentes, und diese Anschauung erweist die genauere anatomische Analyse der Casuistik als zu Recht bestehend. Die erworbenen Canalisationsstörungen sind dem gegenüber an Zahl sehr gering und bieten nichts Abweichendes von dem gewöhnlichen Bild des späteren Alters. Sie sollen uns hier nicht weiter beschäftigen.

Unter den congenitalen Missbildungen des Magen-Darmrohres lassen sich nach Verlauf und Prognose zwei Gruppen sondern, die nicht der Wesenheit nach, sondern nur graduell, nach der Hochgradigkeit des Passagehindernisses verschieden sind. Bei der ersten Gruppe beginnt kurz nach der Geburt mit stürmischen Erscheinungen das Bild des völligen Darmverschlusses, und kaum geboren, sind die Kleinen nach wenig Tagen dem Tode verfallen, den auch der chirurgische Eingriff nur in Ausnahmefällen abwenden kann. Dies sind die vollkommenen Atresien und schweren Stenosen oder durch angeborene Anomalien des Peritoneums bald herbeigeführten Einklemmungen. In die zweite Gruppe fallen die Verengungen geringer Stärke, gekennzeichnet durch spätes und allmähliches Eintreten von Symptomen und Möglichkeit der Lebenserhaltung. A priori ist hier von dem Grade, der eben die Lebensfähigkeit in sich schliesst, bis zum kaum gestörten Wohlbefinden eine lückenlose Stufenfolge denkbar.

Ueber die erste Abtheilung haben Zusammenfassendes z. B. Hempel[1]), Hüttenbrenner[2]), Theremin[3]), Silbermann[4]), Fr. Gärtner[5]) mitgetheilt. Man kann ihren eine reiche Casuistik umfassenden Arbeiten als Resultat entnehmen, dass nur die relativ zahlreicheren Atresien des Mastdarms und der Uebergangsstelle des Rectum ins S Romanum entwickelungsgeschichtlich verständlich sind. Die andern weniger häufigen Zustände sind nur durch pathologische Einflüsse, nicht durch Bildungshemmung zu erklären. So sind die strangförmigen Atresien oder hochgradigen Stenosen als das Product fötaler Peritonitis vorwiegend luetischen Ursprungs. Seltener sind Abklemmungen oder Axendrehungen bedingt durch persistirende strangartige Gebilde (Ductus omphalomesentericus u. a.) oder Pseudoligamente entzündlicher Herkunft. Auch incarcerirte congenitale Hernien sind beobachtet worden und Compression durch angeborene Tumoren.[6]) Prädilectionsstellen sind Duodenum oberhalb und unterhalb der Papille und Ileum nahe dem Coecum, aber kein Theil des Dünndarms ist ausgeschlossen.

---

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde V. 1872. S. 419.

2) Ueber congenitale Occlusionen des Dünndarms. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie VIII. 1877. S. 34.

3) Ueber Bauchfellentzündung Neugeborener. Jahrbuch f. Kinderheilkunde XVIII. 1882. S. 420.

4) Multiple Atresien und Stenosen des Darmes etc. Jahrbuch f. Kinderheilkunde XX. 1883. S. 403.

5) Fall von angeborenem Verschluss des Duodenums. Jahrbuch f. Kinderheilkunde VI. S. 381.

6) Zur Casuistik vgl. Stern, Zur Kenntniss maligner Neubildungen im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 494.

Chirurgischen Eingriffen dürften diese Bildungen, mit Ausnahme der Rectalatresien und der seltenen Brucheinklemmungen, kaum zugänglich sein. Die Ausdehnung, die häufige Multiplicität der Hindernisse, die minimale Existenzfähigkeit der kleinen Leidenden machen eine Operation wenig aussichtsreich. Diagnostisch wichtig auch zur Unterscheidung von der zweiten, prognostisch günstigeren Gruppe ist der Beginn gleich in den ersten Tagen, der Mangel von Meconiumentleerungen oder bei hochsitzender Occlusion das Ausbleiben fäculenter Stühle nach Ausstossen des fötalen Darminhalts. Die durchschnittliche Dauer bis zum Tode beträgt nach einer 57 Fälle umfassenden Zusammenstellung Silbermann's sieben Tage.

Die Brücke, welche von hier zu der zweiten Gruppe, der mässigen Stenose, herüberleitet, ist lediglich der congenitale Charakter des Hindernisses. Denn klinisch besteht nur eine annähernde Aehnlichkeit der Symptome. Die Stenose geringen Grades kann latent bleiben, nur dass vielleicht Neigung zu Erbrechen, spärlicher und träger Stuhl Auffallendes darbieten. Erst wenn Folgezustände zu Erlahmung des oberhalb gelegenen Abschnittes des Darmrohres führen und wenn secundäre Momente eine Zunahme der Verengung herbeiführen, kommt es zu deutlicheren Attacken des chronischen unvollständigen Darmverschlusses. Davon wird später noch zu sprechen sein.

Solche mässige Verengerungen sind als Raritäten im unteren Dickdarm und im Duodenum gefunden worden[1]), ebenso an der Grenze zwischen Duodenum und Ileum[2]). Der wichtigste, weil wie es scheint recht häufige, Sitz ist der Pylorus des Magens. Die bei sorgfältiger Beobachtung sich mehrenden einschlägigen Befunde drängen dazu, die angeborene Pylorusstenose von dem Platz einer Curiosität des Sectionstisches in die Reihe der von dem Praktiker bei der diagnostischen und therapeutischen Würdigung hartnäckiger Magenleiden der Säuglinge zu berücksichtigenden Affectionen zu stellen, und rechtfertigen den Versuch, ein zusammenfassendes Bild der Erkrankung zu geben. Eine kleine Anzahl von Mittheilungen enthält die Literatur, vier weitere Fälle, wovon drei in diesem Hefte von Gran genauer besprochen werden, der vierte hier dargestellt werden soll, sind im Laufe der letzten zwei Jahre auf der Kinderklinik der kgl. Charité behandelt worden. Diese, sowie drei wohl ebenfalls hierher zu

1) Thérémin l. c. S. 37. Nr. 3830, wo auch weitere Fälle citirt sind. — Hirschsprung, Die angeb. Speiseröhrenverschliessung. 1861.

2) Demme, Ein Fall von congenitaler Darmstrictur. 20. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals. 1883.

ziehende Beobachtungen seiner consultativen Praxis hat mir Herr Geh. Med.-Rath Prof. Heubner zur näheren Bearbeitung gütigst überlassen.

Die Existenz einer angeborenen Pylorusstenose ist zuerst von W. Landerer[1]) und Rud. Maier[2]) erkannt und pathologisch-anatomisch fixirt worden. Sie berichten über 31 Leichenbefunde bei zum Theil noch jugendlichen Personen, auch älteren Kindern, die, soweit anamnestische Angaben vorlagen, von Jugend auf an Magensymptomen gelitten hatten. Zumeist fand sich mehr oder weniger ausgebildete Magendilatation. Den congenitalen Charakter der Stenose erschliessen sie aus dem Mangel aller anderweitigen Momente, die zu Stenose führen können. Die Stenose besteht entweder in einer einfachen Enge der Mündung[3]) oder es tritt angeborene Hypertrophie der Muskulatur hinzu, die entweder die circulären Fasern oder trichterförmig die Längsfasern betrifft. Die angeborene Natur dieser Muskelhypertrophie im Gegensatz zu secundärer Hypertrophie bei chronischer Gastritis beweist das Vorkommen auch ohne irgendwelche entzündliche Gewebsveränderung und die stets nach beiden Seiten scharf und unmittelbar abgegrenzte, streng auf den Pylorus beschränkte Beschaffenheit der Muskelmasse.

Nachdem Maier schon ausgesprochen hatte, dass die in Rede stehende Bildung unmöglich selten sein könne, hat zuerst Hirschsprung[4]) durch Veröffentlichung zweier Fälle aus dem Säuglingsalter sowohl die Casuistik vermehrt, als auch die Richtigkeit der Maier-Landerer'schen Anschauung von der congenitalen Natur der Affection klinisch erwiesen. Es sei gestattet, zur Uebersicht über den Verlauf des Leidens seine und die sonst mir bekannten Fälle kurz anzuführen:

1) Mädchen, ausgetragen, erkrankt zehn Tage post part. mit Erbrechen und Verstopfung. In der Folge nur eine copiösere Ausleerung, sonst nur minimale Mengen. Hartnäckiges, niemals galliges Erbrechen, dauert an bis zum Tod am 30. Lebenstage. Leib stets weich. Section: Magenwände verdickt, hervorragende Schleimhautwülste convergiren radiär gegen den Pylorus. Der Pylorus mit der Portio pylorica bildet eine 2,5 cm lange, cylindrische Verdickung. Lumen nur von mittelstarker Sonde passirbar. An der Hypertrophie nehmen alle Schichten, wesentlich die Muscularis Theil. Sechs leistenförmige Schleimhautfalten in der Länge des Canals.

---

1) Ueber angeborene Stenose des Pylorus. Diss. Tübingen 1879.

2) Beiträge zur angeborenen Pylorusstenose. Virch. Archiv CII. 1885. S. 413.

3) Einen Fall von völligem Verschluss des Pylorus beschreibt Lesshaft: Atresie des Pylorus bei einem Neugeborenen. Citirt nach Ref. im Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXII. 1885. S. 264.

4) Fälle von angeborener Pylorusstenose beobachtet bei Säuglingen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXVIII. 1888. S. 61.

2) Dreimonatliches Mädchen, hat stets erbrochen; früher Diarrhöe, jetzt normale Entleerungen. Andauerndes Erbrechen, niemals gallig, sonst wechselndes Befinden, zuweilen etwas Zunahme. Stirbt sechs Monate alt, mit 3000 g Gewicht, an Darmkatarrh. Section: Magen etwas dilatirt, Wände etwas verdickt, Schleimhaut glatt. Gegen Pylorus zu ziemlich scharf abgegrenzte Verdickung der Pars pylorica, deren Wand in der Länge von 3 cm sehr hypertrophisch; Muscularis 2 mm dick. Lumen für Bleistift passirbar. Vom Duodenum aus präsentirt sich der Pylorus als cylindrische Hervorragung mit centraler, vertiefter Oeffnung.

Weitere Mittheilungen macht Henschel[1]):

3) 16 Monate alter Knabe, zeigte stets die Symptome chronischen Magenkatarrhs, habituelle Obstipation, zeitweise Diarrhöe. Section: Magen vergrössert, Pylorus für den kleinen Finger durchgängig, seine Schleimhaut deutlich gefaltet. Wand des Pylorustheils verdickt. Anfangsstück des Duodenums fühlt sich compact an.

Sehr interessant ist folgende familiäre[2]) Betheiligung (Henschel):

4) J. L., 19 Monate. Mutter und Vater seit langem magenleidend. Kind stets magenschwach, erbrach im ersten Halbjahr alles, im zweiten vertrug es etwas mehr. Stuhl angehalten. Jetzt wieder Exacerbation. Magen reicht bis zum Nabel. Stirbt, zwei Jahre alt, an Erschöpfung unter fortwährendem Erbrechen. Section: Magen dilatirt. Pylorustheil lang, reichlich ⅓ der ganzen Länge. Wandung der rechten Magenhälfte verdickt, Pylorus für starken Bleistift durchgängig, Mucosa verdickt, etwas erhaben über das Duodenum. Die Wandverdickung greift ungefähr 1 cm über den Pylorus hinaus.

5) H. L., Schwester des J. L., starb sieben Monate alt unter ganz gleichen Krankheitserscheinungen. Erbrechen, wenn die Nahrung mehr als fünf Löffel betrug. Keine Section.

6) F. L., Bruder der vorigen, leidet von Geburt an Erbrechen, Obstipation, Meteorismus. Mit fünf Monaten erbricht er bei einer mehr als vier Löffel betragenden Nahrungsmenge unter Schmerzäusserung, oft verträgt er auch dies nicht. Bei sorgfältiger Pflege Erholung, aber immer Brechneigung, Aufstossen, Flatulenz. Keine Ectasie. Bis in die Mitte des dritten Lebensjahres beobachtet.

Ein viertes, an Tuberculose verstorbenes Kind derselben Eltern zeigte ebenfalls Anomalien des Pylorus.

Fälle von Gran (vgl. S. 118):

7) F. W., vier Monate altes Mädchen, leidet im Anschluss an einen Brechdurchfall seit zwei Monaten an hartnäckigem Erbrechen und Durchfall. Niemals Galle im Erbrochenen. Früher angeblich gesund. Atonie und Insufficienz des geblähten Magens, gesteigerte Magenperistaltik. Tod an chronischem Magendarmkatarrh. Section: Magen von gewöhnlicher Grösse. Pylorustheil ziemlich dick, Fundus ganz dünn. Magenschleimhaut intact. Pylorus dick, Lumen 3 mm im Durchmesser, zeigt mikroskopisch Hypertrophie aller Schichten und vorwiegend der circulären Muskelfasern.

9) und 10) Margarete R., Georg H., leiden im Anschluss an acute

---

1) Ueber Magenerweiterung im Säuglingsalter. Archiv f. Kinderheilkunde XIII. 1891. S. 32.

2) Auch die Beobachtung Lesshaft's (l. c.) betrifft drei an Darmatresie verstorbene Geschwister.

Magenstörung an hartnäckigem Erbrechen. Section ergiebt Magenerweiterung und geringe ringförmige Stenose des Pylorus.

Hierzu kommt als elfter Fall der folgende[1]):

11) Gertrud Tr., drei Monate alt, seit einigen Tagen in der Poliklinik der Kinderabtheilung behandelt, wird am 18. II. 1896 aufgenommen. Das Kind, welches nie an der Brust gelegen, sondern stets mit verdünnter Kuhmilch genährt wurde, soll seit Geburt sehr oft brechen und hat nicht zugenommen. In den letzten Wochen hat sich das Erbrechen sehr gesteigert und der Verfall hat zugenommen. Der Stuhlgang stets angehalten, nur durch Curella'sches Pulver zu erzielen und dann gelb und hart.

Status: Ausserordentlich abgemagertes, blasses, soporöses Kind mit welker, trockener Haut, die kurze Zeit in Falten stehen bleibt. Gewicht 2700 g.

Augen eingesunken. Bewegungen träge, kein Geschrei.

Mund trocken. Wulstiges Hervorstrecken der Zunge, etwas Soor.

Lider leicht verklebt, Corneae matt.

Lunge und Herz bieten nichts Abnormes.

Abdomen kahnförmig eingesunken, weich. Der untere Leberrand in der Mammillarlinie 2 cm unter dem Rippenrand sichtbar. Kein Milztumor.

Im Epigastrium wölbt sich zuweilen ein wurstförmiger, quergestellter Tumor hervor, über den langsam peristaltische Wellen hinwegziehen. Bei der Palpation fühlt man in der Tiefe 2 cm über der Nabelhöhe einen derben, cylindrischen, kleinfingerdicken Tumor, welcher etwas rechts von der Wirbelsäule liegt und ausserordentlich leicht nach unten und nach oben unter die Leber zu verschieben ist. Nach links verliert sich derselbe in eine verbreiterte, diffuse Resistenz, welche mit ihm beweglich ist. Der Magen selbst ist als derber Tumor zur Zeit der Contraction fühlbar.

Der zur Magenspülung eingeführte Nélatonkatheter lagert sich der grossen Curvatur an und wird in bogenförmigem Verlauf in der Mittellinie 1 cm über dem Nabel gefühlt. Beim weiteren Vorschieben drängt er den geschilderten Tumor nach rechts oben unter die Leber. Bei Lufteinblasung tritt die untere Magengrenze in der Mittellinie bis 1 cm unter den Nabel, die Magenfigur setzt sich dann noch nach rechts in einer bis zur Mammillaris reichenden, schmälern Aussackung fort.

Stuhl angehalten. Sehr wenig Urin.

Pat. erbrach in der Folge hartnäckig trotz Magenspülung, Eismilch und anderen Maassnahmen. Auch theelöffelweise gereichte Nahrung wurde sofort oder nach kurzer Zeit wiedergegeben. Dabei wurden 2 und 3½ Stunden nach der Mahlzeit noch reichliche, die Menge des eben vorher Getrunkenen übertreffende Mengen bei der Spülung entleert. Im Mageninhalt fand sich nie freie Salzsäure, dagegen Milchsäure und reichlich intensiv stinkende Fettsäuren. Mikroskopisch viel Hefezellen und Bacterien. Keine Sarcine.

Die Behandlung bestand, nachdem trotz Magenspülung das Erbrechen nicht sistirte, in Analernährung und in subcutanen Kochsalzinfusionen zur Behebung der auch in der minimalen Urinmenge sich

1) Demme erzählt (Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals 1881, XIX) einen Fall von Dilatatio ventriculi bei einem 6½ jährigen Knaben, der von Geburt an an Erbrechen und Obstipation litt. Diese anamnestischen Angaben lassen die Wirkung einer angeborenen Stenose wahrscheinlicher werden als die von D. vermuthete stricturirende Ulcusnarbe. Keine Obduction.

documentirenden Wasserarmuth der Gewebe; dazu Analeptica theils per rectum, theils subcutan.

Am 22. II. starb das Kind. Die Temperatur war stets subnormal gewesen. Die Diagnose war gestellt worden auf Ectasie des Magens mit Hypertrophie als Folge eines stenosirenden, palpablen Tumors am Pylorus, der wahrscheinlich eine angeborene hypertrophische Form der Stenose repräsentirt.

Section: Magen in ganzer Ausdehnung vorliegend, ziemlich steil gestellt in Folge des tief herabgesunkenen Pylorus, dessen Befestigungen eine ausgiebige Verschiebung gestatten. Därme zusammengesunken, fast leer. Der Magen zeigt im Fundus eine Aussackung, ebenso ist der Pylorustheil deutlich sackig erweitert, das Organ vergrössert, grösster Längsdurchmesser 10 cm, Querdurchmesser von der Mitte der grossen zu der der kleinen Curvatur 4 cm, vom Beginn der kleinen Curvatur an der Cardia zum Fundus 5 cm. Magenserosa äusserlich leicht geröthet, die Wand deutlich verdickt, auf dem Durchschnitt hebt sich Serosa und Schleimhaut deutlich von der verdickten, blassen Muscularis ab. Im Fundus ist die Verdickung geringer als sonst, gegen den Pylorus nimmt sie zu. Der Pylorus selbst auffallend hart, derb, äusserlich von der Pars pylorica durch seichte Furche, innerlich durch stufenartige Erhebung deutlich geschieden. Von da erstreckt sich in das Duodenum hinein ein cylindrisches, etwas ausgebauchtes, muskulöses Zwischenstück von 2,2 cm Länge und 1,5 cm Höhe, das zapfenartig in das Darmlumen vorspringt.

Magenschleimhaut mit im Fundus allmählich beginnender und nach dem Pylorus anschwellender starker Faltung und Röthung; besonders sind die Längsfalten ausgesprochen und als blassere Streifen gegen die geröthete Umgebung abgehoben. In der Pars pylorica sind die Falten besonders stark, radiär convergirend, durch Querfalten verbunden. Die Röthung ist im Fundus geringer als sonst. Auf der Oberfläche haftet glasiger Schleim.

Der Eingang zum Pylorus ist ausser durch die erwähnte schwellenartige Absetzung durch sehr starke Wulstung der hochrothen Schleimhaut bezeichnet. Besonders an der dem Ansatz der kleinen Curvatur entsprechenden Stelle ist ein solcher Wulst gelegen, der fast klappenartig vorspringt und geeignet ist, ventilartig den Weg zum Pyloruslumen zu verlegen. Im Pylorus selbst gleichfalls starke Wulstung und Röthung, die Schwellung der Mucosa scheint das Lumen fast völlig zu erfüllen. Gesammtdicke der Wand hier 5 mm, wovon der Hauptantheil auf die Muscularis fällt. Durchmesser des aufgeschnittenen Pylorus 2 cm. Scharfer, steiler Abfall gegen das geröthete Duodenum.

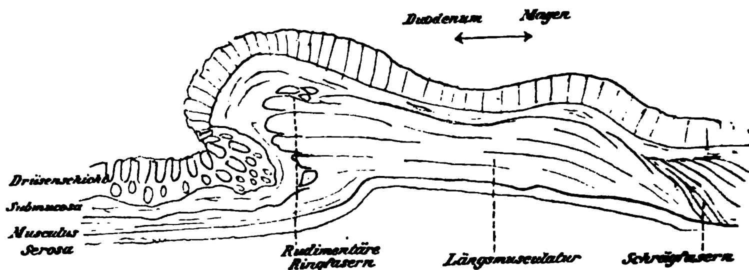
Der übrige Darm blass, im Dünndarm sehr wenig gut aussehender Inhalt, sonst leere Schlingen.

Die übrigen Organe bieten mit Ausnahme starker Fettinfiltration der Leber nichts Besonderes.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte den schon makroskopisch zu erhebenden Befund einer erheblichen Verdickung der Magenwand, an der alle Schichten, zumeist aber die Muscularis betheiligt war. Die Schleimhaut zeigt sich infiltrirt, gefaltet, polypös gewuchert, zwischen den Drüsen kleinzellige Infiltration, die auch die Submucosa erfüllt und bis in die tiefer liegenden Strata hinabreicht. Daneben, die Drüsen auseinanderdrängend, auch Züge jungen Bindegewebes, in den oberflächlichen Drüsenschichten häufige Blutaustritte. Die oben erwähnte Wulst am Pyloruseingang erweist sich als polypenähnlich entartete Schleimhaut.

Die Pylorushypertrophie betrifft vorwiegend die Längsmuskulatur, die Ringfasern sind überhaupt nur andeutungsweise entwickelt, nach

dem Duodenum ragen die mehr central gelegenen Bündel weiter hervor als die peripherischen, so dass am Ansatz des Duodenums eine Hohlkehle gebildet wird, welche von gewucherter und verdickter Mucosa ausgefüllt ist. Auch zwischen den Muskelschichten vielfach bindegewebige Züge. Die Duodenalschleimhaut zeigt sich gleichfalls infiltrirt, die Muscularis etwas verdickt (vgl. die Zeichnung). Der Befund deckt sich mit dem einer chronischen proliferirenden Gastritis.



Eine epikritische Betrachtung dieses Falles hat zunächst zu entscheiden, ob es sich in der That hier um angeborene Stenose oder um erworbene Verengerung handle als Resultat secundärer Hypertrophie in Folge chronisch proliferirender Entzündung, wie sie als möglich durch die Lehren der pathologischen Anatomie hingestellt ist.[1]) Gegen die zweite Möglichkeit lassen sich zwei Gründe meiner Meinung nach schlagend ins Feld führen. Zunächst die ausgesprochene, scharfe Begrenzung des hypertrophischen Pylorustheiles nach beiden Seiten, die, wie oben erwähnt, Maier als charakteristisch für die angeborene Stenose gegenüber der ohne bestimmte Scheidung allmählich in die Pars pylorica übergehenden Form der erworbenen entzündlichen Hypertrophie hingestellt hat. Und ferner eine Erfahrungsthatsache. In der Schaar vernachlässigter Proletarierkinder, die nach monatelangem Verdauungssiechthum ihr Leiden auf unserer Säuglingsabtheilung beschlossen, haben wir niemals eine derartige excessive Veränderung des Magens gesehen. Wenn ohne besonders disponirendes und complicirendes Moment eine solche Gastritis entstehen könnte, warum finden wir kein zweites Paradigma dazu? Die proliferirende Gastritis der Erwachsenen entsteht nach jahrelangem Magenleiden; die schweren Veränderungen unseres Säuglings können nicht in drei Monaten sich herangebildet haben. All das lässt uns die Auffassung als angeborene Stenose als unzweifelhaft erscheinen.

So muss die Epikrise mit kurzen Worte lauten: An-

---

1) Vgl. z. B. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch. III. Aufl. II. Band. S. 523.

geborene Pylorusstenose, bald hinzutretend in Folge Stagnation des Inhaltes dyspeptische Störung und katarrhalische Affection der Magenwand. Die Schwellung der Schleimhaut vermehrt die Stenose, die entzündliche Durchtränkung der Wand lähmt die motorische Leistung und führt zur Magendehnung. Dabei compensatorische und entzündliche Hypertrophie der Muscularis. Die Summirung aller Folgezustände führt zum Tode.

Versuchen wir jetzt, aus der Zusammenfassung der angeführten Fälle das klinische Bild im Allgemeinen zu abstrahiren. Es handelt sich um Kinder, die eine kürzere oder längere Zeit nach der Geburt keine wesentlichen Magensymptome darbieten; allenfalls kann schon jetzt eine Neigung zum Erbrechen nach grösseren Nahrungsmengen auffallen. Sehr bald aber beginnt diese Neigung deutlicher zu werden, das Brechen sich zu häufen, sich auch an kleinere Mahlzeiten anzuschliessen. Schliesslich beherrscht der Vomitus völlig die Scene. Der Stuhl ist dabei entsprechend der Verminderung des der Darmmuskulatur adäquaten Reizes und des Nahrungsvolumens angehalten, spärlich. Meist vorhanden und bezeichnend neben der langsamen Zunahme der Störungen ist ihr Wachsen und wieder Abschwellen; Perioden von Besserung und Verschlimmerung wechseln ab. Die Sondenprüfung ergiebt eine motorische und meist auch chemische Insufficienz der Magenfunction: Abnorm langes Verweilen, verminderte Andauung der Speisen, Anwesenheit abnormer Gährungsproducte, in Sonderheit der Fettsäuren. Sondenpalpation und Lufteinblasung zeigt früher oder später das Bestehen einer Ausdehnung des Magens, zunächst wechselndes Ausmaasses, indem zu verschiedenen Zeiten das Resultat verschieden ist; schliesslich kommt es zu bleibender Ektasie. Als wichtigste Erscheinung zur Erkennung der Stenose weist Inspection und Palpation energische Peristaltik der Magengegend nach. Unter dieser Bedingung leidet fester und flüssiger Bestand des Körpers — die Mehrzahl der Kinder geht kachektisch zu Grunde.

Pathogenetisch sind, wie eine leichte Ueberlegung ergiebt, alle Erscheinungen das Product zweier concurrirender und bestimmender Factoren: der Grösse der Stenose und der Leistungsfähigkeit der austreibenden Magenmuskulatur. Geringe Stenose und kräftige muskuläre Compensation sind die beste Combination, Steigen der ersteren, Abnahme der letzteren geben die weniger günstigen Verhältnisse. Meist wird es so sein, dass ein und dieselbe Schädlichkeit einerseits durch entzündliche Durchtränkung die Magenfunction herabsetzt, andererseits durch Schwellungszustände die Stenose vermehrt. Auf diese Schwellungs- und Erlahmungszustände,

die acut oder chronisch sich entwickeln können, ist für das Verständniss des Wechsels der Erscheinungen und deren doch ab und zu beängstigenden Intensität ein grosses Gewicht zu legen. Und jedenfalls besitzt gerade der stenotische Magen für das Zustandekommen der Gährungsdyspepsien mit ihrem anschliessenden Circulus vitiosus eine unheilvolle Disposition.

Was wird nun aus den mit dieser unvollkommenen Mitgift ins Leben tretenden Kindern? Nach dem eben Ausgeführten wird der Grad der Stenose und die Abhaltung von Schädlichkeiten hier maassgebend sein. Bei rationeller Ernährung, Vermeidung von Diätfehlern und Ausbleiben schwächender Constitutionsanomalien wird eine Compensation längere Zeit erhalten bleiben können. Immer aber bleibt der Magen ein wunder Punkt und nur in Ausnahmefällen werden schwere Folgezustände gänzlich ausbleiben. Das endgiltige Schicksal der Meisten lehren Fälle, wie der von Demme (l. c.) und die Sectionsberichte der Landerer-Maier'schen Reihe: es ist die bleibende, schwere Magendilatation mit all ihren Gefahren und Belästigungen.

Was die Diagnostik anbetrifft, so werden leichte Grade sich kaum vom gewöhnlichen chronischen Magenkatarrh unterscheiden lassen. Erst die Hartnäckigkeit des Erbrechens, vor Allem sein Auftreten auch nach sehr kleinen Nahrungsmengen, dabei spärlicher, angehaltener Stuhl erwecken Verdacht. Sind die Erscheinungen der Atonie oder Ektasie dabei ausgebildet, so wird die Deutung derselben als secundärer und die Existenz der Stenose schon wahrscheinlicher.

Denn die idiopathische, ohne Stenose auftretende Magendilatation des frühesten Kindesalters ist ein noch etwas unsicheres und verschieden beurtheiltes Gebiet. Als ihre Ursachen gelten chronische schwächende Constitutionsanomalien, vorzüglich Rachitis sowie habituelle Ueberfütterung besonders mit unzweckmässigen Nährmitteln und daraus restirenden Gährungen. In der That findet man bei nicht wenig Kindern, besonders bei rachitischen, nicht gerade selten auffallend grosse und schlaffe Magen. Aber ein ausgedehnter Magen ist noch kein ektatischer. Sichere Symptome der Ektasie oder Insufficienz sind recht spärlich und die Seltenheit entsprechender Zustände in den späteren Kinderjahren beweist, dass es sich wohl mehr um vorübergehende Schwächezustände, um abnorme Dehnungsfähigkeit der Wände handelt, ähnlich wie dies Meynert[1]) und Leo[2]) für die Magen Chlorotischer

---

1) Ueber einen bei gewöhnlicher Chlorose anscheinend constanten pathol.-anat. Befund etc. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. 115/116. 1895. 2) Ueber Gastroptose und Chlorose. Deutsche med. Wochenschr. 1896. S. 178.

erkannt haben. Echte, irreparable Dilatationen ohne Stenose dürften im Säuglingsalter zu grössten Seltenheiten gehören. Abnorme Grösse eines Magens rechtfertigt noch nicht die Diagnose „Dilatation“ und selbst ein die Nabelhorizontale überschreitendes Organ müsste als gesund betrachtet werden, so lange chemische und motorische Leistungen genügend sind. Angesichts des vermuthlich weit öfteren Vorkommens der angeborenen Stenose, als bisher angenommen, ist daher jeder Fall deutlicher motorischer Mageninsufficienz und sicherer echter Erweiterung darauf verdächtig. Tritt die gesteigerte, fruchtlose Peristaltik im Epigastrium schliesslich in die Erscheinung, dann ist genügend Unterlage zur Annahme eines stenosirenden Hindernisses gegeben, auch ohne dass man, wie in unserem Falle, in der Lage ist, dasselbe direct zu fühlen.

Ist man bis hierher gelangt, so bedürfen noch Art und Sitz des Hindernisses der weiteren Klärung. Was den ersten Punkt anbetrifft, so kann ernstlich neben der angeborenen Stenose in diesem Alter nichts weiter in Betracht kommen. Nur als casuistische Unica sollen hier Beobachtungen[1]) von Pyloruscarcinom bei einem 5 wöchigen Kinde und comprimirenden Tumoren benachbarter Organe (Pancreas, Leber) gestreift sein. Auch obturirende Schleimhautpolypen und von aussen in gefülltem Zustand zuklemmende Divertikel wären analog zu Beobachtungen bei Erwachsenen denkbar. Wenn man weiterhin bedenkt, dass auch Ulcera duodeni gesehen wurden — sowohl kleinere bei Melaena neonatorum wie grössere[2]) — so kann die Möglichkeit nicht von der Hand gewiesen werden, dass auch diese einmal einer narbigen Stricturirung den Ursprung geben können.

Der Sitz des Hindernisses erweist sich durch den Mangel von Gallenbeimischung zum Erbrochenen als oberhalb der Vater'sche Papille gelegen. Isolirte Auftreibung und Peristaltik des Magens treten bestätigend hinzu. Eine Trennung der Pylorusstenose oberhalb der Gallengangseinmündung, die ebenfalls im Säuglingsalter beobachtet wurde,[3]) ist unmöglich, aber dafür praktisch auch bedeutungslos.

Die vorstehenden Auseinandersetzungen dürften das Verständniss bringen für eine kleine Reihe von Fällen aus der consultativen Praxis Geheimrath Prof. Heubner's, die klinisch in der That etwas ganz Besonderes darstellen und bei denen der günstige Verlauf die anatomische Bestätigung der klinischen Diagnose glücklicherweise nicht erlaubte.

1) Vgl. die Zusammenstellung von Stern l. c.
2) Kundrat in Gerhardt's Handbuch IV, 1880. S. 397.
3) Hirschsprung, Speiseröhrenverschliessung; Théremin l. c.

1) J., 9 wöchentlicher Knabe, Oberlehrers Sohn. Erstes Kind. Liegt an der Brust. Seit der fünften Lebenswoche begann Erbrechen. Nach jeder Nahrungsaufnahme allmählich immer heftiger geworden. Zur Zeit nach jedem Trinken. Erhebliche Abmagerung.

16. XI. 1892. Ursprünglich kräftiges aber reducirtes Kind. Seit einigen Tagen eigenthümliche Peristaltik bemerkbar. Am Epigastrium, dem Magen (oder Col. transv.?) entsprechend, wird von Zeit zu Zeit ein deutliches Vorbäumen, ähnlich der Peristaltik bei Pylorusstenose der Erwachsenen beobachtet; die peristaltische Welle scheint von rechts nach links zu gehen. Gewöhnlich bald nachher Erbrechen.

Es wird Luftdouche in den Dickdarm und kleinste Dosen Opium verordnet. Regelmässige Magenspülungen waren schon vorher angewandt und wurden fortgesetzt.

Die Mutter wurde veranlasst, ganz unermüdlich die Brust weiter zu reichen. Ganz allmählich wurde das Erbrechen geringer. Die abnorme Peristaltik schwand in selber Weise.

Es trat dann reichliche Darmentleerung ein. Schliesslich völlige Genesung.

2) Str., Kaufmanns Sohn, 9 wöchentlicher Knabe. Erstes Kind. An der Mutterbrust, drei Wochen lang gute Verdauung, regelrechte Urinsecretion; normale Zunahme.

Von der vierten Woche an Alles erbrochen. Sowohl die Mutter- wie die Ammenmilch. Zwei Tage lang kein Stuhl, kein Urin. Verfall. Von der Zeit an wieder etwas besser (etwa seit 14 Tagen). Das Kind hat wieder, wenn auch nur sehr geringe Mengen, bei sich behalten, auf Klystir entleert es geringen gelben Stuhl.

Calomel hatte den Effect, dass entsprechende Entleerungen eintraten. Also kein unüberwindbares Hinderniss.

8. I. 1896. Man sieht über dem Epigastrium von Zeit zu Zeit einen Darmtheil stark peristaltisch sich vorbäumen. Die jedesmal vortretende Stelle ist gespannt und derb anzufühlen. Die Welle kommt von links her und verliert sich nach rechts.

Es werden kleine Mengen Karlsbader Salz verordnet. Theilweise Ernährung per rectum und regelmässiges Anlegen.

Ganz allmählich verliert sich Erbrechen und Peristaltik und das Kind geht in normalen Zustand über.

3) C., 4 wöchentlicher Sohn eines Rechtsanwalts, erstes Kind. Kind ist gesund und kräftig geboren. An der Brust. Seit einigen Tagen bricht das Kind nach jedem Trinken im Strahl.

13. II. 1896. Etwas verfallenes Aussehen, bis im Epigastrium eine starke Vorwölbung entsteht, welche die Gestalt des geblähten, in der Mitte etwas eingeschnürten Magens hat. Die Vorwölbung zieht in einer peristaltischen Welle von dem linken nach dem rechten Rippenrand. Während der peristaltischen Welle wird der betreffende Theil des Epigastriums ganz hart, giebt lauten metallischen Percussionsschall und verharrt in diesem Zustand etwa ½ Minute, dann verschwindet die Wölbung nach rechts hin. Nachdem sich das Spiel einige Mal wiederholt, erfolgt Erbrechen.

Ganz kleine Dosen Opium. Warme Breiumschläge. Weiter Anlegen.

1. IV. Zustand erheblich besser. Das Kind bricht seltener. Die Peristaltik ist viel geringer, es hat schon etwas zugenommen. In den letzten Tagen etwas mehr Unruhe (Eintritt der Menses bei der Mutter).

Gleichmässig ist diesen Fällen der Beginn des Leidens bald nach der Geburt, die Hartnäckigkeit und Schwere des Erbrechens, die Erscheinungen des Passagehindernisses. Das

Fehlen motorischer Darmauftreibung, die erhöhte Magenperistaltik verlegen dasselbe an den Pylorus. Da die Erscheinungen zurückgingen, kann eine stricturirende Narbenbildung oder ein Tumor nicht zur Erklärung herangezogen werden. Ein von aussen comprimirendes Agens ist ebenfalls auszuschliessen, denn all' diese Fälle sind extrem selten und die Constatirung dreier Beispiele unseres Symptomencomplexes innerhalb weniger Jahre durch einen Beobachter spricht für ein nicht seltenes Leiden und der frühe Beginn für das Hineinspielen einer congenitalen Anomalie. Diese Eigenschaften vereinigt allein die congenitale Pylorusstenose in sich. Wir haben uns zu denken, dass dyspeptische Störungen den Tonus des Magens herabsetzten, Schwellungszustände die Stenose vermehrten. Die schweren Symptome erinnern an das nicht all' zu lange bekannte Bild der acuten Magenatonie[1]), nur dass eben hier die atonische Erweiterung nicht aufgetreten ist.

Günstige äussere Umstände, vor Allem die Ernährung mit Frauenmilch, sorgsame Pflege bringen den Katarrh und die consecutive Compensationsstörung zum Schwinden, allmählich klingt die Krankheit ab. Welcher Magenzukunft diese kleinen Patienten entgegengehen, das festzustellen wäre die dankbare Aufgabe einer in Jahr und Tag anzustellenden Nachuntersuchung.

1) Vgl. Boas, Deutsche med. Wochenschr. S. 172. — Fränkel ibid. S. 155. — Riedel, Chirurg. Behandlung der Gallensteine in Pentzold-Stintzing's Handb. d. Therapie IV. S. 133.

7.

Bemerkungen über die Magenfunctionen und die anatomischen Veränderungen bei angeborener Pylorusstenose.

Von

Dr. Chr. Gran aus Christiania,
z. Z. Volontärarzt der Klinik.

Bei Durchforschung der pädiatrischen Literatur habe ich mehrere Fälle von angeborener Pylorusstenose mit Dilatatio ventriculi publicirt gefunden, zwei von Hirschsprung[1]) und fünf (davon 4 Geschwister betreffend) von Henschel[2]) in einem Alter von 1—19 Monaten, ebenso mehrere Fälle bei Erwachsenen [Landerer[3]), Maier[4])]. Angesichts dieser geringen Anzahl glaube ich, dass es von Interesse sein kann, drei Fälle von angeborener Verengerung des Pylorus, verbunden mit motorischer Insufficienz des Magens, zu beschreiben.

Meine Fälle können vielleicht mehr in Beziehung auf die Fälle Hirschsprung's und Henschel's als ein früheres Stadium betrachtet werden, indem die Atonie sich mit grosser Wahrscheinlichkeit, wenn die Kinder noch längere Zeit am Leben geblieben wären, allmählich zu einer ausgesprochenen Magenerweiterung entwickelt hätte, da zwei für die Erweiterung des Magens so wichtige Momente vorhanden waren, nämlich: die angeborene Stenose und muskuläre Atonie. Man muss selbstverständlich auch hier bei den Säuglingen wie bei den Erwachsenen eine Unterscheidung zwischen Dilatatio und Atonie machen, indem man unter Dilatatio eine anatomisch nachweisbare Erweiterung des Magens versteht, verbunden mit functionellen Störungen, besonders die Unfähigkeit des Magens, die Ingesta in den Darm weiter zu befördern, während die Atonie oder motorische Insufficienz, die auch dieselben functionellen Störungen zeigt, in einem Schwäche-

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XXVIII.
2) Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 13.
3) Ueber angeborene Stenose des Pylorus. Tübingen 1879.
4) Virch. Arch. Bd. 102.

zustand der Magenmuskulatur besteht, aber ohne bleibende anotomisch nachweisbare Erweiterung.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese angeborene Verengerung des Pylorus häufiger vorkommt, als man vielleicht glauben könnte, dafür spricht, dass im Laufe weniger Monate drei Fälle auf der Kinderabtheilung der Charité bei der Section beobachtet sind. Würde man bei der Section genauer auf diesen speciellen Punkt achten, so würde wohl diese Meinung noch mehr gestützt werden. Bei dem einen von diesen drei Fällen war die Pylorusverengerung mit ausgesprochener Ektasie des Magens verbunden; diesen Fall will ich nur ganz oberflächlich berühren, weil keine eingehenderen Beobachtungen vorhanden sind.

Es handelte sich um ein viermonatliches, künstlich ernährtes Kind, Margarethe B., die wegen Brechdurchfalls 1 Monat in der Säuglingsstation lag; häufiges Erbrechen. Die Ernährung bestand abwechselnd in Reismehl und Milch, in dieser Zeit Stuhl im Anfang normal, etwas angehalten, später katarrhalisch, zerfahren, mit Beimischung von Schleim, bisweilen grün, Appetit gering; bedeutende Abmagerung, indem das Kind, das bei der Einlieferung 3850 g wog, 1050 g an Gewicht verlor. Bei der Autopsie war der Pylorus verengt, und in dem stark erweiterten Magen reichliche, sehr derbe, fast kartoffelartige Milchgerinnsel bis zu Haselnussgrösse zusammengeballt.

Eine genauere Beschreibung aber verdienen meiner Meinung nach die beiden anderen Fälle, wo die Verengerung des Pylorus mit Atonie verbunden war, ohne Dilatatio; besonders der erste, den ich selbst einige Zeit hindurch klinisch zu verfolgen Gelegenheit gehabt habe; den letzten von diesen beiden Fällen kann ich nur kurz behandeln, weil hier nicht so eingehendere Beobachtungen vorliegen und insbesondere eine genauere Untersuchung des Magens post mortem nicht gemacht worden ist.

Der erste, eigentlich der letzte der Zeitrechnung nach, Frieda W., uneheliches Kind, 4 Monate alt, wurde am 23. October 1895 unter der Diagnose Dyspepsie in die Kinderabtheilung der Charité aufgenommen.

Pat. war das erste Kind einer gesunden Mutter, in den ersten 6 Wochen wurde sie mit Schweizermilch, dann mit Kuhmilch aufgezogen. Vor 2 Monaten soll sie, nachdem bis dahin nichts Auffälliges bemerkt war, Brechdurchfall gehabt haben, und seitdem sehr häufig Erbrechen; Stuhl stets sehr stinkend; Neigung zu Verstopfung, keine Krämpfe, kein Hautausschlag. Sie soll stets ziemlich viel gehustet haben. Seit 3 Tagen Erbrechen und Diarrhöen.

Das Kind ist mager, sieht schwächlich aus; Gesichtsausdruck wenig lebhaft. Die Haut blass, trocken und etwas desquamirend: Fettgewebe geschwunden; Haut des Thorax ist noch elastisch, aufgehobene Falten bleiben nicht stehen. Das Abdomen ist etwas aufgetrieben, man sieht reichliche Darmbewegungen unter den dünnen Bauchdecken durchschimmern.

An Herz und Lungen nichts Abnormes zu bemerken; Leber und Milz nicht vergrössert. Puls 136. Respiration 60. Temperatur 36,5. Gewicht 3700.

Gleich nach der Aufnahme wurde eine Magenausspülung gemacht, als Medicament Calomel gegeben; bekam als Nahrung Reismehl. Das Kind trank schlecht, der Stuhl war stets dünnbreiig und schleimig. Am 29. October wurde Theinhardt's Kindernahrung mit Milchzusatz versucht. Das Kind war sehr misslaunig, schrie viel; auf der linken Lunge etwas feinstes Crepitiren. Kein Erbrechen in der ersten Woche, fing aber am 31. October wieder an zu brechen, und von jetzt ab während des Aufenthaltes im Krankenhause wiederholte sich das Erbrechen jeden Tag, mit Ausnahme von 4 Tagen, meistens gleich nach dem Trinken und häufig mehrere Male täglich. Der Appetit war stets gering; Pat. war in den letzten Tagen leicht verfallen, grau; Augen gross, halonirt, mit ängstlichem Ausdrucke.

Am 2. November sah die Pat. elend aus; über beiden unteren Lungenlappen spärliches Crepitiren; kein Husten, keine Dyspnöe, Darmgurren.

Da das wiederholte Erbrechen nicht aufhörte, wurde am 5. Nov. Eismilch löffelweise verordnet; dazu behufs Anregung der Magensaftsecretion Acidum muriaticum dilutum und Magenausspülung einmal täglich mit lauwarmer Lösung (0,6%) von Karlsbadersalz und Belassung des letzten Trichters voll (ca. 50 g) im Magen.

Am 7. November hatte das Erbrechen aufgehört und nun wurde gewöhnliche sterilisirte Kuhmilch (2/3 Milch, 1/3 einer 12 % Milchzuckerlösung) in acht Mahlzeiten gegeben; am 11. Nov. stellte sich das Erbrechen wieder ein und dauerte nun mehrmals täglich fort bis zum Tode des Kindes, der Abends am 14. Nov. eintrat. Die zwei letzten Tage brach das Kind sofort nach jeder Mahlzeit. Der Appetit war die ganze Zeit gering, besonders die letzten 14 Tage; die eingenommene Nahrung in 24 Stunden, auf acht Mahlzeiten vertheilt, betrug zwischen 300 und 690 g. Das Kind magerte allmählich bedeutend ab, wog den Tag vor dem Tode nur 3040 g. Die Stuhlgänge waren in den ersten acht Tagen zahlreich, dünnbreiig, schleimig; in den letzten 14 Tagen meistens normal, mit Ausnahme der letzten paar Tage, wo sie häufiger und dünn wurden, bisweilen war der Stuhl stinkend. Die Temperatur variirte zwischen 35,5 und 38,0. Bei Untersuchung der Lungen in der letzten Zeit reichlicheres, klangloses, feinblasiges Rasseln; spärlicher Husten; keine Dyspnöe. Bei der Urinuntersuchung zeigten sich reichlich bis hanfkorngrosse Bröckel von harnsaurem Ammoniak, Spur von Albumin, reichlich Hyalin- und Epithelcylinder, spärlich Leukocythen und garbenartig zusammengeballte Nadeln, ähnlich den Nadelbüscheln von Tyrosin, wahrscheinlich aus Kalk- oder Magnesiaseifen bestehend; kein Zucker, kein Aceton, keine Bacterien.

Der Zustand der Pat. am Todestag, den 14. November: Pat. hat mehrfach gleich nach dem Trinken erbrochen, das Erbrochene fast völlig unveränderte Nahrung. Stühle dünnbreiig, braun.

Pat. ist abgemagert, graublass, still, schläft viel. Lungen wie früher, keine Dyspnöe, Puls 150, gleich und regelmässig. Abdomen ist weich, viel Gurren, Darmschlingen schimmern durch; im Epigastrium der Dickdarm. Keine Krämpfe.

Zunächst noch einige ganz interessante klinische Beobachtungen:

Den 5. November, am vierzehnten Tag nach der Aufnahme, nachdem die Pat. zweimal nach Trinken von 60 g Theinhardt mit Milch erbrochen hatte, wurde der Unterleib untersucht: Abdomen weich; im Epigastrium eine nach unten deutlich abgrenzbare, vorgewölbte Partie, entsprechend einem stark ausgedehnten Magen; die untere Grenze der Hervorwölbung, der grossen Curvatur entsprechend, geht bis in die Mitte

zwischen Processus ensiformis und Nabel; unterhalb zeichnen sich durch die dünne Bauchwand die Contouren des Colon transversum und reichliche Darmschlingen, welche sich fortwährend bewegten, deutlich ab. Der Percussionsschall ist bei leichter Percussion über der vorgewölbten Magengegend tief tympanitisch, im Gegensatze zu dem hohen tympanitischen Schalle des Colon transversum und der herunterliegenden Därme. Bei Druck auf der hervorgewölbten Partie entleerte sich unter starken Ructus circa 20 g Mageninhalt von schwachem Geruch von Fettsäuren; das Kind hatte 1½ Stunden vorher zu trinken bekommen. Nach dem Ausdrücken hatte die Hervorwölbung sich bedeutend eingeschränkt.

Der Mageninhalt bestand aus einer dünnen, gelblichen Flüssigkeit, in welcher unveränderte Theinhardtmehlpartikel und kleine Milchcoagula schimmern, kein Schleim. Die chemische Untersuchung des filtrirten Mageninhalts ergab Folgendes: Reaction auf Lakmus sauer; keine freie HCl; Spur von Milchsäure; flüchtige Fettsäuren; Zucker; kein Pepton.

Zu den verschiedenen Reactionen verwendete ich hier, wie bei späteren Untersuchungen, folgende Reagentien: zur Nachweisung freier HCl: Congopapier; Milchsäure: Uffelmann's Reagens; Pepton: Biuretprobe; Zucker: Trommer'sche Probe. Um flüchtige Fettsäuren nachzuweisen, wurde der Mageninhalt destillirt und im Destillat die Reaction mit Lakmus probirt.

Jetzt wurde jeden Tag Magenausspülung, wie oben erwähnt, gemacht; zu diesem Zwecke wurde ein Nelatonkatheter (18 Charrière) angewendet und die Ausspülung nach der Hebermethode vorgenommen, indem zuerst eventueller Mageninhalt durch die Sonde entleert und chemisch untersucht wurde; diese Ausheberung des Inhalts, die in den letzten Tagen zweimal per Tag gemacht wurde, wurde vorgenommen 40 Minuten bis 4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme.

Aus diesen Untersuchungen ergab sich Folgendes:

Zweimal wurden vier Stunden nach Trinken von 60 g Milch 10—15 g Milchcoagula mit schleimiger Flüssigkeit ausgeleert; 2½ Stunden nach Aufnahme von 40 g Milch wurde 30 g Inhalt gewonnen, meistens aus groben Coagula in wässeriger schleimiger Flüssigkeit bestehend; ein anderes Mal nach Trinken von 40 g Milch wurde zwei Stunden nachher 25 g Inhalt ausgehebert, das meiste davon gröbere Caseinflocken mit schleimigen Beimengungen; und noch ein anderes Mal wurde der Inhalt 1½ Stunden nach Aufnahme von 40 g Milch ausgehebert; die erhaltene Menge war circa 35 g; ungefähr ²/₃ davon gröbere Caseinflocken und das übrige eine wässerige, wenig schleimige Flüssigkeit. Zweimal waren in dem ausgeheberten Inhalt einige buttergelbe zusammengeballte Massen den sonst ungefärbten weissen Milchflocken beigemischt. Niemals Gallenbeimischung. Stets war ein ausserordentlich starker Geruch nach flüchtigen Fettsäuren, meist buttersäureähnlich und stechend vorhanden, und jedes Mal waren in dem Destillat flüchtige Säuren nachzuweisen oder in dem Aetherextract zu riechen. Uebrigens war die Reaction auf Lakmus in allen Fällen sauer, niemals besonders stark; kein HCl Reaction; Milchsäure in drei Fällen nachweisbar, aber sehr schwach.

Um zu sehen, wie die Magenverdauung sich bei Mehlnahrung verhielt, wurde dreimal Reismehl mit Wasser gekocht (30 g Reismehl auf 1 l Wasser) ohne Zusatz von Zucker gegeben; um eventuelle Milchreste von früheren Mahlzeiten zu entfernen, wurde das eine Mal der Magen gleich vor der Aufnahme von 60 g Reismehl gründlich ausgespült; zwei Stunden nach der Mahlzeit wurde der Inhalt ausgehebert, der aus 6—8 g, schleimiger Flüssigkeit, nur einzelne Mehlflocken enthaltend, bestand;

kein Geruch von Fettsäuren; die Reaction auf Lakmus schwach sauer; schwach HCl Reaction; keine Milchsäure; auf Fettsäuren wurde nicht untersucht, da zu wenig Stoff vorhanden war. Am folgenden Tag — ohne Ausspülung vorher — wurde ebenso ein Mahl Reismehl gegeben; das Kind trank diesmal nur 25 g und ungefähr die Hälfte davon wurde gleich wieder ausgeworfen; 1½ Stunden nachher wurde der Mageninhalt ausgehebert, er belief sich auf ca. 15 g und bestand aus Milchflocken in einer schleimigen Flüssigkeit, keine Spur von Mehl; Geruch nach flüchtigen Fettsäuren, welche sich auch in dem Destillat nachweisen liessen; Reaction sauer; schwach HCl Reaction; Spur von Milchsäure; die Milchflocken waren also Reste von einer früheren Mahlzeit von Milch; vier Stunden vor der Ausheberung hatte das Kind 60 g Milch getrunken. Der Magen wurde dann ausgespült und das Kind trank gleich nachher 50 g Reismehl; eine Stunde später wurde 30 g Inhalt von Resten des Mehls in feinen Flocken und eine wässerige schleimige Flüssigkeit ausgehebert; bei dem Ausziehen der Sonde kam etwas Schleim mit einem erbsengrossen festen Milchklumpen heraus; kein Geruch nach flüchtigen Fettsäuren, sie waren auch nicht in dem Destillat nachzuweisen; Reaction sehr schwach sauer; kein HCl; schwach Milchsäurereaction.

Nach diesen Untersuchungen zeigte es sich also, dass das Kind Mehl sehr gut verdaute im Gegensatz zur Milchverdauung, die sich durch ein ausserordentlich langes Verweilen[1]) der Milchingesta im Magen und eine reichliche Bildung von Gährungssäuren auszeichnete; zu bemerken ist auch die nach der Mehlnahrung zweimal nachweisbare HCl Reaction.

Vom Mageninhalte wurden im Ganzen zwölf verschiedene Untersuchungen gemacht. Beinahe bei jeder Untersuchung war Schleim vorhanden, aber gewöhnlich nur in geringerer Menge; Mundspeichel war häufig mit dem Inhalte gemischt (cfr. oben die gute Verdauung der Mehlspeisen, und die Einwirkung des Ptyalins). Die Reaction auf Lakmus war immer sauer, einzelne Male sehr schwach; sie schien um so stärker zu sein, je länger nach der Nahrungsaufnahme die Untersuchung gemacht wurde. Freie HCl war nur zweimal nachweisbar, wie oben erwähnt; Milchsäure in vier Fällen nicht nachweisbar und in den übrigen immer in sehr geringer Menge. Auf flüchtige Fettsäuren wurde im Ganzen 9 mal untersucht; sie waren ausser den oben erwähnten Malen noch bei zwei Untersuchungen vorhanden. Nach Zucker und

---

1) Bei normaler Verdauung bei Säuglingen rechnet man gewöhnlich, dass der Magen 2 Stunden nach der Fütterung leer sein soll.

In dieser Beziehung machte ich einige Untersuchungen. Ich untersuchte 20 Säuglinge im Alter von 3 Wochen bis 7 Monaten im Laufe von 1½—2½ Stunden nach der Fütterung und kam ungefähr zu demselben Resultat. In ⅓ der Fälle fand ich jedoch kleine Reste von Nahrung im Magen zwischen 2 und 2½ Stunden nach dem Trinken; doch ist zu bemerken, dass ¾ der Untersuchten mehr oder weniger „atrophische Kinder“ waren. Die Nahrung war in 14 Fällen ⅔ Kuhmilch und ⅓ Wasser, in den übrigen 6 Fällen Mehl.

Pepton wurde ebenfalls nur 9 mal gesucht, weil die übrigen 3 mal zu wenig Material gewonnen wurde; Zucker war jedesmal nachweisbar; Pepton fehlte 3 mal.

Bei der Ausheberung des Mageninhaltes musste ich stets die Sonde 10 cm oder noch mehr tiefer, als ich sonst bei Säuglingen gewöhnlich machte, hinunterführen, um den Inhalt zu entleeren. Bei jeder Ausspülung des Magens musste ich die doppelte oder dreifache Anzahl Wassereingiessungen wie gewöhnlich machen, um das eingegossene Wasser wieder klar herauszubringen; mehrmals passirte es auch, nachdem das ausgeheberte Wasser nach wiederholten Eingiessungen fast klar geworden war, dass es mit einem Male wieder ganz trüb von Nahrungsresten herauskam; ein anderes Mal erbrach das Kind sich gleich nach einer Ausspülung, bei welcher das ausgeheberte Wasser ganz klar geworden war; das Erbrochene bestand aus einer wässerigen schleimigen Flüssigkeit mit einzelnen Milchflocken darin; somit konnte man niemals ganz sicher sein, dass der Magen durch die Ausspülung von Nahrungsresten oder Schleim völlig entleert war.

Viermal wurde etwas von dem ausgeheberten Inhalt, im Verlaufe von 1—2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme, mikroskopisch und bacteriologisch untersucht; die Ausheberung wurde so aseptisch wie möglich ausgeführt, die Sonde wurde vorher im Wasser gekocht und schnell durch den Mund hereingeführt, der Inhalt wurde in sterilisirten Schalen aufgefangen. Alle Untersuchungen gaben jedes Mal ungefähr dasselbe Resultat: eine grosse Menge Fettkügelchen, Fettsäurekrystallen vereinzelt und in Haufen, Plattenepithel, einzelne Leukocythen, keine Epithelien der Magenschleimhaut; Hefezellen waren jedes Mal vorhanden, doch nicht in bedeutender Menge; niemals waren Sarcinen zu sehen. Mikroorganismen waren jedes Mal zahlreich repräsentirt, häufig in grossen Haufen: Kokken und kurze Stäbchen. Buttersäurebacillen waren nie zu finden trotz genauer Untersuchung in Präparaten mit Lugol'scher Lösung gefärbt.

Dieselben viermal wurden von dem ausgeheberten Mageninhalt Gelatineplattenculturen angelegt; die im Ganzen zahlreich entstandenen Colonien erwiesen sich mikroskopisch als Kokken, Diplokokken, Tetragenes, Stäbchen mit Sporen und vorwiegend kurze Stäbchen; diese letzten wurden auf den gewöhnlichen bacteriologischen Nährböden weiter verfolgt, und ich kam bei einer dieser Untersuchungen zu dem Resultate, dass ich einmal Bacterium coli commune vor mir hatte[1]), nämlich auf Gelatinestichcultur.

1) Ich machte immer Parallelversuche mit einem sicheren Bacterium coli commune.

Im Uebrigen und in der überwiegenden Mehrzahl der Culturen handelte es sich um einen dem B. coli ähnlichen Bacillus, der sich nach Gram färbte und in der Milch kein Gas entwickelte.

Zur Ergänzung der Diagnose Atonie, im Gegensatz zur anfänglich angenommenen Dilatatio gehe ich jetzt zu den physikalischen Untersuchungen über.

Nachdem der ausgedehnte Magen erst inspicirt war, wurde der Unterleib vor und nach der Ausspülung und Fütterung untersucht. Der Unterleib war meistens schlaff, seltener meteoristisch gespannt; besonders bei der ersten, aber auch bei der letzten Untersuchung waren die Contouren des Magens und der Därme deutlich sichtbar unter der dünnen abgemagerten Bauchwand; die untere Magengrenze äusserlich als eine über den Unterleib bogenförmig querlaufende Furche sichtbar, in der Mitte oder etwas tiefer zwischen Processus ensiformis und Nabel (der Abstand von Proc. ensif. bis Nabel maass 10 cm). Das Epigastrium war deutlich aufgetrieben. Rechts vom Nabel konnte man die Furche, die in der Mittellinie 3—4 cm horizontal verlief, nur ein ganz kleines Stück verfolgen, indem sie hier einen Bogen nach oben machte, links setzte sie sich nach der Parasternallinie fort, machte hier einen scharfen Bogen nach oben und verschwand unter dem linken Rippenbogen an der achten oder neunten Rippe. Die Hervortreibung des Epigastriums war nicht bei jeder Untersuchung vorhanden, und der Grad der Vorwölbung war sehr variabel. Sobald eine Herausheberung, gewöhnlich von reichlichem Aufstossen begleitet, gemacht wurde, sank die ausgedehnte Magengegend ein, indem gleichzeitig die Furche nach oben rückte; das auf dem Leibe deutlich sichtbare Quercolon rückte gleichfalls in demselben Grade nach oben; bei der Nahrungsaufnahme rückte wieder die der Curvatura major entsprechende Furche nach unten ohne irgend eine bedeutende Hervortreibung der Magengegend.

Die Percussion der vorgewölbten Partie ergab meistens tief tympanitischen, ab und zu etwas metallischen Schall gegenüber dem hellen tympanitischen Percussionsschall der benachbarten Därme. Beim Aufblähen war die Schalldifferenz sehr deutlich. Oft gab die Percussion gar keinen Aufschluss.

Kein Plätschergeräusch war zu bemerken bei Erschütterung des Kindes oder kurzen Stössen mit den Fingerspitzen des Epigastriums.

Die Inspection und Palpation in Verbindung mit Einführung der Sonde gaben gute Resultate zur Feststellung der Grösse und Lage des Magens. Der Verlauf der Sonde liess sich sowohl durch Palpation, wie mit dem blossem Auge verfolgen, indem die Sonde, wenn der Leib ganz weich war, sich auf der dünnen Bauchwand reliefartig abzeichnete, besonders wenn ich die Sonde etwas bewegte. In den meisten Fällen war der Verlauf der Sonde von der linken Seite des Proc. ensiformis, dem linken Rippenbogen entlang, bis zur zehnten Rippe zu verfolgen, wo die Sondenspitze durch Palpation wie Inspection kennbar war, indem die Bauchdecken an dieser Stelle der Sondenspitze entsprechend hervorgetrieben wurden; durch noch weitere Herunterführung der Sonde bog diese sich entweder hier auf oder machte von hier aus einen Bogen nach rechts und verlief quer über die Bauchwand, der grossen Curvatur entsprechend, bei den verschiedenen Untersuchungen in verschiedenem Abstande oberhalb des Nabels, ein paar Mal sogar nur 1 cm über dem Nabelniveau. Ungefähr 1 cm rechts von der Mittellinie bog sich die Sonde nach oben, und die Sondenspitze war dann in der Mitte zwischen Nabel und achter oder neunter Rippen sowohl palpabel als sichtbar.

Bei einigen Untersuchungen nahm die Sonde nicht diese Richtung, dem linken Rippenbogen entlang, aber sie war in der Mittellinie palpabel und sichtbar, ungefähr in der Mitte zwischen Nabel und Proc. ensiformis; durch weitere Einführung bog sie sich hier zusammen.

In Verbindung mit diesen Untersuchungen machte ich gewöhnlich eine Luftaufblasung des Magens mittelst Gummiballon. Das Resultat dieses Aufblähens, das bei leerem Magen vorgenommen wurde, war sehr verschieden, sogar innerhalb einer sehr kurzen Zeit; während ich so, wie es mir mehrmals passirt, durch das Luftblasen ohne geringste Schwierigkeit eine sehr starke, scharf abgrenzbare Hervorwölbung des Epigastriums, entsprechend dem stark ausgedehnten Magen, hervorrufen, und die untere Grenze derselben in der Mittellinie bis zur Nabelhöhe herunterbringen konnte, so dass sie rechts den Rippenbogen an der achten Rippe, links an der zehnten Rippe schnitt, so war es mir eine halbe Stunde später ganz unmöglich trotz wiederholten Versuchen, mit den Einblasungen mehr als eine ganz unbedeutende Vortreibung zu bewirken, und die grosse Curvatur weiter als bis zur Mitte zwischen Proc. xiph. und Nabel, und manchmal nicht einmal so weit herunterzubringen; in dem Falle ging die Sonde nicht weiter herunter als 3—4 cm unter den Proc. xiph. oder bis zur achten oder neunten linken Rippe.

Es machte nicht den Eindruck, dass diese häufig wiederholten Sondeneinführungen, Ausspülungen und Aufblasungen das Kind besonders genirten. Es gewöhnte sich bald daran, und verhielt sich meistens ganz ruhig bei diesen Manipulationen.

Nach diesen Befunden der physikalischen Untersuchungen konnte es sich nicht um eine Dilatatio handeln; wenn es eine Dilatatio wäre, konnte die Grösse des Magens nicht im Laufe einer so kurzen Zeit solche Schwankungen darbieten; denn das eine Mal konnte ich den Magen bis zum Nabel mit grosser Leichtigkeit aufblasen, das nächste Mal dagegen mit grosser Schwierigkeit nicht weiter als es mir bei normalen Säuglingsmagen gelang; bei einem dilatirten Magen musste die Vergrösserung immer nachweisbar sein, und sie konnte unmöglich im Laufe einer Stunde zurückgehen; wenn die grosse Curvatur bei dem einen Aufblähen zum Nabel heruntergiug, musste sie auch bei Aufblasen eine Stunde später ebensoviel herunterrücken.

Die Contractionsfähigkeit der Magenmuskulatur musste geschwächt sein; aber doch nur bis zu einem gewissen Grade, indem der Magen von Zeit zu Zeit die Fähigkeit besass, sich ordentlich zu contrahiren. Die oben erwähnte hochgradige Stagnation mit abnormer Gährung des Inhalts konnte sowohl für eine Erweiterung als für eine Insufficienz der Magenmuskulatur sprechen. Aber in Verbindung mit dem physikalischen Befunde wurde die Diagnose motorische Insufficienz und nicht Dilatatio gestellt; die Section bestätigte auch diese Anschauung.

Sectionsbefund: Stark abgemagerte Kindesleiche; Unterleib flach, auf demselben Contouren der Intestina sichtbar. Zwerchfellstand beiderseits am unteren Rande der vierten Rippe. Lunge gut lufthaltig; nur in beiden Unterlappen ist eine leichte Infiltration; leichte pleuritische

Beschläge. An einzelnen Stellen zeigt die pneumonische Infiltration eine leichte hämorrhagische Beimischung. Herz intact; Halsorgane intact. Der Magen war bei der Leichenöffnung ziemlich stark durch Gas ausgedehnt; sehr fettarm; der untere Theil war vom Colon bedeckt. Der ausgenommene Magen war von gewöhnlicher Grösse; er enthielt eine sparsame, schleimige Flüssigkeit. Pylorus dick, stark contrahirt, so dass der Diameter der Oeffnung nur 3 mm maass; die Schnittfläche des Pylorus maass 4 mm. Die Schleimhaut des Magens intact, keine Läsion oder Hämorrhagien nach der Sondeneinführung; mehrere hervorragende Schleimhautfalten längs der grossen Curvatur; die Wand des Pylorus theils ziemlich dick, während die des Fundus ganz dünn war. Mesenterialdrüsen geschwollen, fühlen sich hart an. Leichte Schwellung der Peyer'schen Haufen, besonders kurz über dem Cöcum. Milz etwas vergrössert, leicht entweicht. Nieren intact. Leber von dunkelbrauner Färbung, praller Consistenz, mittlerer Grösse, makroskopisch keine Veränderungen.

Der ganze Pylorus, zwei Stücke des Pylorustheils in einem Abstande von 1 und 4 cm vom Pylorus und ein Stück des Fundus wurden in Alcohol gehärtet, geschnitten, indem immer so verticale Schnitte wie möglich geschnitten wurden, und nachher mit Hämatoxylin und Hämatoxylin und Eosin gefärbt.[1])

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte der Pylorus sich stark verdickt, ausserdem war die Form desselben abnorm im Vergleich mit dem normalen Präparat, aber weder hier oder bei den anderen untersuchten Präparaten war eine Spur von entzündlichen oder anderen pathologischen Processen vorhanden; die Drüsen überall schön erhalten. Die von Landerer und Maier beschriebene „Trichterform" der Pylorusöffnung und „eingeschaltetes Zwischenstück" waren in diesem Falle nicht zu beobachten; eine Klappenbildung der Schleimhaut und Submucosa war am unteren Theile des Pylorus vorhanden. Wie oben erwähnt, war die Verdickung des Pylorus und Pylorustheils schon makroskopisch deutlich erkennbar, ebenso konnte man gleichzeitig sehen, dass besonders die Muscularis daran theilnahm, was sich auch durch die mikroskopische Untersuchung bestätigte; sämmtliche Schichten zeigten eine Hypertrophie, vor allem aber die Muscularis und von der Muskelschicht wieder ausschliesslich nur die Kreisfasern, während die Lage der Längsfasern von normaler Dicke war, ja in dem Abstande von 4 cm vom Pylorus sogar dünner als dieselbe des normalen Präparates; gerade am Pylorus war die Grenze der beiden Muskelschichten nicht scharf, Kreis- und Längsfasern liefen in einander mit reichlichem fibrillärem Bindegewebe dazwischen; ganz wie bei den Fällen Hirschsprung's waren die Kreisfasern des Pylorus von senkrecht verlaufenden, vermehrten Bindegewebssträngen in kleinen, scharf isolirten Bündeln getheilt. Die Verdickung der Wand des Pylorustheils, die noch 4 cm vom Pylorus entfernt 2,25 mm maass, verlor sich successiv in den übrigen Theil des Magens. Die Wand des Fundus war an einzelnen Stellen ausserordentlich dünn, und maass dort nur 0,6 mm, die Hälfte der dünnsten Funduswand des normalen Magens. Im Anfang des Duodenums war zwischen den Drüsen starke Zelleninfiltation, die des Duodenums sehr dünn.

---

1) Gleichzeitig machte ich zur Vergleichung ähnliche mikroskopische Präparate von entsprechenden Stellen eines normalen Säuglingsmagens von demselben Alter.

Uebrigens maass ich alle Schichten von entsprechenden Stücken der beiden Magenwände.

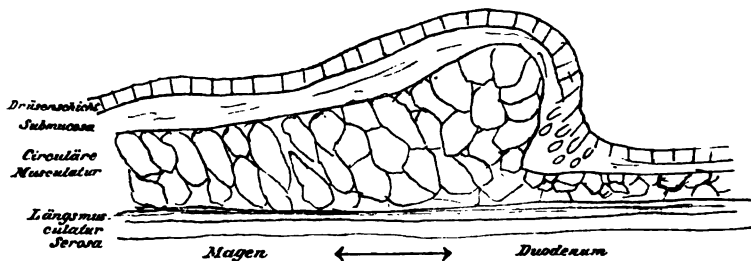
Diese Maasse folgen hier. Zum Vergleiche setze ich daneben die Maasse von entsprechenden Stellen des Magens eines anderen kleinen Patienten von gleichem Alter, Grösse und Ernährung, aber ohne Pylorusstenose.

Die beiden schematischen Zeichnungen Seite 128 sollen das verschiedene anatomische Verhalten in beiden Fällen verdeutlichen.

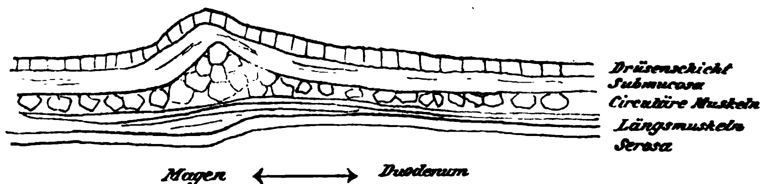
	Magen m. Vereng. des Pylorus	Normaler Magen
	Messung des Querschnittes	
	des hypertrophirten Pylorus	des normalen Pylorus
Drüsenschicht	600 μ	450 μ
Muscularis mucosa	100	52
Submucosa	300	225
Tunica propria	52	39
Muscularis { circuläre Fasern	2775	1390
Muscularis { longitudin. „	225	260
Serosa	60	26
	4,112 mm	2,442 mm
	Messung des Querschnittes des Magens:	
	1 cm vom Pylorus entfernt	des normalen Magens
Drüsenschicht	600 μ	375 μ
Muscularis mucosa	75	39
Submucosa	450	150
Tunica propria	52	39
Muscularis { circuläre Fasern	1350	620
Muscularis { longitudin. „	150	130
Serosa	60	26
	2,737 mm	1,379 mm
	Messung des Querschnittes des Magens:	
	4 cm vom Pylorus entfernt	des normalen Magens
Drüsenschicht	450 μ	450 μ
Muscularis mucosa	52	39
Submucosa	300	75
Tunica propria	39	26
Muscularis { circuläre Fasern	1275	600
Muscularis { longitudin. „	75	300
Serosa	65	39
	2,256 mm	1,529 mm
	Messung des Querschnittes	
	des dünnsten Theiles des Fundus	des normalen Magens
Drüsenschicht	150 μ	300 μ
Muscularis mucosa	26	45
Submucosa	75	150
Tunica propria	26	39
Muscularis (die ganze Muskelschicht)	300	600
Serosa	26	39
	0,603 mm	1,173 mm

Der andere Fall, wo die Stenose des Pylorus mit Atonie verbunden war, handelte sich um einen Knaben, G. H., der am 4. Juni 1895, sechs Wochen alt, unter der Diagnose Eclampsie ohne Anamnese aus dem Waisenhause in die Säuglingsstation der Charité aufgenommen wurde. Status praesens: Kleines Kind von leidlicher Ernährung, etwas blasser Hautfarbe und welker Haut; keine Oedeme and Exantheme. Das Kind fühlt sich kühl an, schreit wenig, liegt meist mit geschlossenen Augen und still da. Stirn springt etwas vor, Fontanellen weit offen. Bei Herz und Lungen normale Verhältnisse. Abdomen weich, etwas aufgetrieben. Leber und Milz nicht palpabel. Stuhl gelb, breiig. Temperatur 36,5, Puls 132, Respiration 32. 14. Juni: Kind als gesund abgemeldet, wird heute vom Waisenhause geholt; die Stühle waren die ganze Zeit gut; Appetit desgleichen. Gewicht bei Aufnahme 3150 g (?), beim Entlassen 4100 g. Am 16. Juni wurde das Kind wiedergebracht; es soll Erbrechen und schlechte Stühle haben; als Nahrung bekam es

Hypertrophischer Pylorus. Frieda W.



Normaler Pylorus.



$^2/_3$ Milch und $^1/_3$ Wasser. 17. Juni: kein Erbrechen; ein Stuhl gestern grün und schleimig; heute normaler Stuhl, trinkt gut. Das Kind lag in dem Krankenhause bis 4. Juli und wurde dann in Waisenpflege entlassen. Das Kind bekam im Laufe dieser Zeit abwechselnd Milch, Reismehl und Theinhardt's Nährmittel; Appetit meistens gut; ein paar Mal Erbrechen; der Stuhl meistens fest; nicht häufig; ein paar Mal dickbreiig, grau und etwas schleimig; Gewicht bei Aufnahme am 16. Juni 3550 g, beim Entlassen 3280 g. Therapie: 1 mal Magenausspülung; Calomel innerlich. Am 3. August 1895 wurde das Kind zum dritten Mal in die Charité aufgenommen als leidend an Darmkatarrh. Nach der Entlassung aus der Charité hat das Kind immer an Erbrechen gelitten, das trotz Anwendung der verschiedensten Nährmittel und mehrfacher Magenausspülung nicht sistirte, einmal wurden nach Ausspülung des Magens vier Stunden nach dem Trinken noch reichliche Milchreste darin gefunden, die stark nach Buttersäure rochen; Appetit schlecht; viel Aufstossen; Stuhl zuweilen breiig, zuweilen fest. Dabei

grosse Theilnahmlosigkeit, Ruhe, somnolenter Zustand. Seit 1. August ist das Kind von Neuem mit Hitze und Durchfall erkrankt; in der Nacht vom 2./3. August Krämpfe; Stühle sehr häufig; jede Stunde 2—4, dünn, wässerig, schleimig. Bei der Aufnahme lag das Kind, blass und ziemlich mager, in leichten tonisch-klonischen Krämpfen der Extremitäten; vorübergehender Strabismus, Gesichtsmuskulatur weniger betheiligt; Pupillen gleich weit, reagiren träge. Lungen percutorisch und auscultatorisch normal, desgleichen Herz, Töne leise, Puls sehr klein 132. Abdomen weich, etwas Gurren. Die Leber überragt den Rippenrand nicht. Milz nicht palpabel. Stuhl z. Th. nicht vorhanden. Behandlung: Magenausspülung, Calomel. 4. August: Hohes Fieber; Patient matt, dabei ängstlich, etwas benommen; leichter Krampfzustand; stöhnendes, angestrengtes Athmen, Frequenz 60 bei normalem Lungenbefund. Puls 160, Radialis kaum fühlbar. Hautdecken ausserordentlich hart, so dass an Extremitäten und Rücken keine Falte aufzuheben, am Bauch etwas weniger. Geruch nach Aceton. Stuhl grünschleimig, riecht fade; Haut graugelb; Augen nicht halonirt, Pupillen stecknadelkopfgross, reagiren normal; fliegendes septisches Erythem. 5. August: Die Temperatur ist seit vorgestern Abend von 41,7° auf 35,0° gesunken. Kind sehr apathisch, benommen. Gesichtszüge starr, Gesichtshaut fühlt sich hart und derb an; Augen matt, Pupillen erbsengross; reagiren träge; Kind trinkt schlecht; Puls nicht fühlbar; Mundhöhle kalt und trocken; das Kind starb denselben Tag.

Section: Die Haut der Leiche leicht cyanotisch gefärbt; Fettpolster sehr dünn; Muskulatur dünn, blass. In der linken Lunge mehrere centrale bronchopneumonische Infiltrationen. Halsorgane intact. Herz blass. Leber von mittlerer Grösse. Magen etwas weit und dickwandig, besonders ist die Muskulatur des Antrum pyloricum ausserordentlich stark und dick und misst hier auf der Schnittfläche beinahe ½ cm; Pylorus sehr verengt. Der Darm ist ziemlich weit, Muskulatur dick, an einzelnen Stellen zeigen Follikel sowohl im Dünndarm, als auch im Dickdarm starke Röthung, kleine Hämorrhagien.

Nach den klinischen Erscheinungen in der letzten Zeit — dem häufig wiederholten Erbrechen, schlechtem Appetit, enorm langem Aufenthalte der Ingesta im Magen mit Bildung von Gährungsproducten, der Auftreibung des Abdomens, der Abmagerung — in Verbindung mit dem Sectionsbefunde kann man wohl hier wie beim vorgehenden Falle eine angeborene Verengerung des Pylorus mit consecutiver Atonie des Magens mit Sicherheit annehmen.

8.

Zur Kenntniss der acuten Leukämie im Kindesalter.

Von

Dr. Erich Müller,
Assistent der Poliklinik.

Im Verlaufe eines Jahres — Juni 1894 bis Juni 1895 — wurden auf unserer Kinderklinik und Poliklinik drei Fälle acut verlaufender Leukämie beobachtet.

Das besondere Interesse, welches in den letzten Jahren gerade diesen acut verlaufenden Fällen von den verschiedensten Seiten entgegengebracht und durch immerhin zahlreiche Veröffentlichungen bestätigt worden ist, wird es, glaube ich, rechtfertigen, wenn ich den in der Literatur bekannten meine drei neuen Fälle anreihe, zumal, da der eine unter ihnen noch ganz besondere Verhältnisse darbot. Die Diagnose „acute Leukämie" wurde nach dem klinischen Verlaufe, nach dem Blutbilde gestellt, inwieweit berechtigt, darauf werde ich im Weiteren näher eingehen.

Fall I. E. G., 4 Jahre alt, aus Berlin, wurde am 29. I. 1895 in die Kinderklinik der kgl. Charité aufgenommen.

Pat. stammt von gesunden, in auskömmlichen Verhältnissen lebenden Eltern. Zwei Geschwister sind im ersten Lebensjahre an Krämpfen gestorben. Im Mai vorher soll Pat. eine Gehirnentzündung durchgemacht haben, er erholte sich jedoch völlig und war darauf stets gesund, kräftig und aufgeweckt. Vor vier Wochen wurde Pat. in ein hiesiges Krankenhaus wegen einer Krankheit, welche mit Husten und Fieber einherging, aufgenommen und nach drei Wochen angeblich gebessert entlassen. Acht Tage später kam Pat. in unsre Kinderklinik. Pat. ist im Laufe der letzten vier Wochen blass geworden und abgemagert. Während der letzten Tage klagte Pat. häufig über Kopfschmerzen, der Schlaf war unruhig, einmal hat Pat. starkes Nasenbluten gehabt. Seit gestern sind Leibschmerzen und Obstipation hinzugekommen.

Status am 29. I. 1895. Pat. ist ein gut entwickelter Knabe mit ziemlich bleicher Hautfarbe. Der Gesichtsausdruck ist matt und abgespannt, aber schmerzlos. Der Schädel ist symmetrisch gebaut. Die Pupillen sind gleich weit und reagiren auf Lichteinfall, die Accommodationsfähigkeit ist erhalten. Die Conjunctiven sind diffus geröthet. Nasen- und Ohröffnungen sind frei. Die Lippen sind blass und etwas rissig. Die Zunge ist gleichfalls blass, feucht und ohne Belag. In der hinteren Rachenwand unterhalb der rechten Tonsille ist ein un-

gefähr bohnengrosses Geschwür, in dessen nächster Umgebung sich einige stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien befinden, zu sehen, sonst ist die ganze Schleimhaut des Mundes und des Rachens dunkelroth. Das Zahnfleisch ist frei von Hämorrhagien, die Tonsillen sind vergrössert, jedoch ohne Belag. Die Unterkieferdrüsen und die des Nackens sind im Allgemeinen erbsengross; an der linken Seite des Halses ist ein etwa kinderfaustgrosses Packet bohnengrosser Drüsen zu fühlen. Die übrigen äusseren Körperlymphdrüsen sind nicht vergrössert. Besondere Schmerzhaftigkeit der Knochen besteht nicht. Der Percussionsschall über den Lungen ist normal, das Athemgeräusch vesiculär, ohne Nebengeräusche. Die Herzdämpfung entspricht der Norm, die Herztöne sind rein, anämische Geräusche sind nicht zu hören. Der Puls ist beschleunigt (152), klein, aber regelmässig. T. 37°

Das Abdomen ist weich und nicht schmerzhaft. Die Leberdämpfung überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie um drei Querfinger, der Leberrand ist scharf zu fühlen. Die Milz ist mässig vergrössert, sie erstreckt sich in einer Länge von 13 cm und in einer Breite von 10 cm und ist deutlich als ziemlich starker Tumor palpabel.

Am rechten Knie befindet sich an der Aussenseite eine etwa zweimarkstückgrosse, von Epidermis entblösste, mit einem centralen Schorfe bedeckte Stelle. An verschiedenen Stellen der Extremitäten sind blassrothe, kleine Punkte zu sehen. Am rechten, inneren Unterschenkel, 4 cm oberhalb des Knöchels, ist ein auf Druck sehr schmerzhafter, haselnussgrosser, blauschwarz verfärbter Knoten zu fühlen.

Urin ist eiweissfrei, mit einem specifischen Gewicht von 1018 g.

Therapie: Ol. Ricin.

30. I. früh 10 Uhr. Temp. 40, Resp. 36, Puls 160, klein, aber regelmässig. Die Wangen sind fieberhaft geröthet, Pat. ist sehr unruhig und verdriesslich, aber frei von Schmerzen. Die Uvula ist dunkelroth, blutig infiltrirt und geschwollen. Sonst ist keine Veränderung eingetreten. Die erste Blutuntersuchung mit der Thoma-Zeiss'schen Zählkammer ergab 1 508 000 rothe Blutkörperchen und 109 600 weisse, also ein Verhältniss von 13 : 1. Der Hämoglobingehalt — bestimmt mit dem Fleischl'schen Hämoglobinometer — beträgt zwischen 35 und 40%. Abendtemp. 40,8°.

31. I. Temp. 39,1, Resp. 40, Puls 178, klein und etwas unregelmässig. Tagesmenge des Urins 650 ccm, das specifische Gewicht = 1109, kein Albumen.

Starker Durst, sonst keine Schmerzen. Ein breiiger, blutfreier Stuhlgang. Neu aufgetreten sind linsengrosse Hämorrhagien auf der Haut, besonders am rechten Handrücken und Unterarm, am Halse, Nacken und hinter dem rechten Ohr. Am rechten Unterarm, auf der Radialseite ist ein neuer erhabener, walnussgrosser, blauschwarzer Knoten zu fühlen, welcher wohl als Bluterguss in das Unterhautzellgewebe zu deuten ist.

Die Uvula ist etwas abgeschwollen, schmutzig grauroth verfärbt, mit einem gelbgrünen Belag auf der linken Seite. Oberhalb und etwas links vom Zäpfchen ist eine hirsekorngrosse ulcerirte Stelle sichtbar, welche von kleinen Hämorrhagien umgeben ist.

Um 10 Uhr werden Pat. 1000 I.-E. Behring'sches Heilserum eingespritzt, es entstehen sofort an der Injectionsstelle punktförmige Hämorrhagien. Um 11 Uhr tritt über dem linken Olecranon eine blutunterlaufene, erhabene Stelle auf. Abends 6 Uhr Temp. 39,2.

Am 1. II. um 4 Uhr Morgens tritt plötzlich heftiges, kaum stillbares Nasenbluten ein.

Temp. 38,2, Resp. 34, Puls 178, sehr klein, ungleichmässig und unregelmässig.

Im Munde, besonders an der hinteren Rachenwand, sind weitere weissliche Flecke aufgetreten.

Die bacteriologische Untersuchung der Membranen ergab sehr lange kettenbildende Streptokokken, dazu kurze, dicke Stäbchen, welche in Cultur und Form durchaus dem Bacterium coli commune entsprachen, und drittens Staphylokokken als stecknadelkopfgrosse, citronengelbe, gewölbte Knöpfchen mit granulirter Oberfläche.

Die Staphylokokkenculturen verflüssigten die Gelatine und sahen dem Staphylokokkus citreus durchaus ähnlich.

Auf Blutserum wuchsen die kurzen, dicken — Bacterium coli commune — Stäbchen, jedenfalls aber keine Diphtheriebacillen, sodass der Gedanke an eine Diphtherie auszuschliessen war.

Wir hatten es wohl sicher mit leukämischen Geschwüren und Infiltrationen zu thun, wie solche schon öfters bei Leukämie und im Besonderen von Askanazy[1]) beschrieben worden sind.

Die Staphylokokken waren für Thiere nicht pathogen, jedoch mehr oder weniger die Bacillen.

0,5 ccm einer 24std. Bouilloncultur einem Kaninchen subcutan und intraperitoneal injicirt, brachten kaum eine Wirkung hervor, das Thier erholte sich bald.

1,0 ccm derselben Cultur einem anderen Kaninchen intraperitoneal eingespritzt, rief starke allmähliche Abmagerung hervor. Der Stuhlgang war reichlich, aber geformt, der After stets mit Koth bedeckt. Nach einigen Tagen trat Katarrh der Nasenschleimhaut auf mit schleimig-eitrigem Ausfluss, die umgebende Haut war stark geschwollen. Nach 14 Tagen wurde das Thier getödtet. Bei der Section war nur starke Macies und leichte Trübung der Nieren zu constatiren.

Das erste Kaninchen erhielt, nachdem es sich von der Injection erholt und nur einen geringen, analogen Nasenkatarrh davon getragen hatte, 4 ccm einer gleichen Bouilloncultur intraperitoneal. Es starb nach 10 Stunden unter den Erscheinungen einer Bacterium coli-Infection. Section: Därme mit schleimiger Flüssigkeit angefüllt, lymphatischer Apparat durchweg geschwollen.

Eine an demselben Tage vorgenommene Blutuntersuchung hat folgendes Resultat: In 1 ccm fanden sich 1 684 000 rothe und 93 800 weisse Blutkörperchen, also ein Verhältniss von 18 : 1.

Pat. bricht im Laufe des Tages wiederholt grosse Mengen geronnenen Blutes aus.

Pat. ist auffallend hinfällig geworden und sieht wachsbleich aus. Abendtemp. 38°.

2. II. T. 36,6; Puls kaum fühlbar, etwa 180, sehr klein. R. 38.

Pat. hat eine ziemlich schlaflose Nacht verbracht. Die Nahrungsaufnahme ist minimal. Pat. ist ausserordentlich aufgeregt. Eine Untersuchung des Augenhintergrundes ist deshalb unmöglich. In der Nacht ist ein dünnflüssiger, schwarzer Stuhlgang mit grossen Klumpen geronnenen Blutes entleert worden. Die Blutzählung ergiebt 1 362 000 rothe und 46 000 weisse Blutkörperchen, mithin ein Verhältniss von 30 : 1.

Im Hals, soweit sichtbar, grauweisse Auflagerungen auf dem weichen Gaumen und Zäpfchen. Keine Diphtheriebacillen.

Therapie: Atropin. sulfur. 0,0025/145. Extr. Secal. cornut. 5,0 4mal tgl. 1 Esslöffel. Abendtemp. 38,0°.

3. II. Temp. 38,4, Resp. 40, Puls nicht zählbar, sehr klein und weich.

Auf den Lungen ist vesiculäres Athemgeräusch zu hören, mit zahlreichen bronchitischen, feuchten Rasselgeräuschen. Die Herztöne sind

1) Virchow's Archiv Bd. 137. S. 1.

rein. Leber- und Milzbefund ist unverändert, die Dämpfungen haben sich nicht verkleinert.

Pat. bricht weiter öfters geronnenes Blut aus; die Stuhlgänge sind dünn, schwärzlich und enthalten Blutklumpen.

Die Blässe der Haut ist eminent, die Hämorrhagien haben auf dem ganzen Körper an Zahl und Ausdehnung zugenommen. Am Rücken und auf der Brust sind neuerdings dicke, blauschwarze Knoten aufgetreten.

Bei Seitenlage des Pat. fliesst aus dem Munde eine übelriechende, schmierige, blutig-eitrige Flüssigkeit heraus.

Die Blutzählung ergiebt 1 232 000 rothe und 6 800 weisse Blutkörperchen, mithin ein Verhältniss von 180 : 1.

Abends 7 Uhr tritt unter Krämpfen der Exitus letalis ein.

Die bald nach dem Tode vorgenommene bacteriologische Untersuchung des Leichenblutes — Herzblut — ergab die gleichen Bacillen und Staphylokokken, wie die aus den Membranen intra vitam gezüchteten Culturen mit der gleichen Pathogenität gegenüber Thieren.

Section (Dr. Hansemann): Stark abgemagertes, männliches Kind, sehr anämische Hautfarbe. Auf der rechten Brustseite unter den Rippen eine ausgedehnte Hautblutung — Seruminjectionsstelle —, keine Oedeme.

Ueber dem rechten Augenlid, an beiden Unterschenkeln, beiden Unterarmen und vereinzelt auch an den Oberschenkeln finden sich theils punktförmige, theils flächenhaft ausgebreitete Hautblutungen.

Zwerchfellstand bds. 5. Rippe. Herzbeutelflüssigkeit bds. etwas vermehrt, klar und gelb. Im Pericard zahlreiche, punktförmige Blutungen. Das Herz entspricht der Grösse des Kindes. Das Endocard des rechten Herzens zeigt zahlreiche punktförmige Blutungen, das des linken Herzens ist diffus getrübt. Muskulatur ist sehr blass und ausgedehnt fettig degenerirt.

Lungen bds. frei beweglich. In den Pleurahöhlen bds. geringer, seröser Erguss. Lungen ödematös.

Halsdrüsen leicht geschwollen und von mässiger Consistenz.

Schleimhaut des Rachens und der Uvula leicht nekrotisch und mit starken diphtherischen Einlagerungen bedeckt, dieselben erstrecken sich auch auf die stark geschwollene Epiglottis, die Ligamenta aryepiglottica und die Stimmbänder, von denen besonders das linke eine oberflächliche Nekrose zeigt.

Das Blut sieht blass aus, beim Stehen sondert sich eine grosse Menge ziemlich klaren, hellrothen Serums ab, jedoch sieht das Blut keineswegs weisslich aus.

Die Milz ist gross, dunkelroth und zäh. Die Follikel sind nicht wesentlich vergrössert.

Nieren sind stark geschwollen, sehen sehr blass aus und sind von zahlreichen punktförmigen Blutungen — besonders unter der Rinde — durchsetzt.

Mesenterialdrüsen sind ziemlich stark geschwollen, die meisten blass, nur einzelne haben eine mehr rothe Farbe.

Follikel und Peyer'sche Haufen im Dünndarm nicht vergrössert, nur über der Bauhini'schen Klappe sind dieselben stark gecchwollen.

Schleimhaut des Dünndarms in grosser Ausdehnung diphtherisch, zum Theil geschwürig abgehoben, die des Dickdarms etwas schiefrig verfärbt und mit zähem Schleim bedeckt.

Leber etwas geschwollen, Zeichnung deutlich, Parenchym sehr fettarm.

In der Magenmucosa zahlreiche Hämorrhagien, die sich an einzelnen Stellen bis zu hämorrhagischen Erosionen steigern.

Hoden von punktförmigen Blutungen durchsetzt.

Diagnose des pathol. Instituts: Diphtheria faucium et laryngis haemorrhagica; Lymphadenitis parenchymatosa universalis; Haemorrhagia multiplex cutis, Peri- und Endocardii, ventriculi et testiculorum; Nephritis et Hepatitis parenchymatosa; Enteritis diphtherica; Metamorphos. adipos. Myocard.; Anaemia universalis.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber, des Herzens und der Niere — die Milz konnte leider nicht untersucht werden — ergab Folgendes:

Das Herz zeigte neben geringer, allgemeiner Verfettung der Muskelfasern an einzelnen Stellungen Blutungen. Lymphombildungen waren nicht zu sehen.

Das Parenchym der Leber ist völlig normal, die Kerne sind durchweg intensiv gefärbt, in der Glisson'schen Kapsel, besonders in der Umgebung der grossen Gefässe, finden sich Rundzellenanhäufungen, intraacinös sind solche nicht zu finden.

Die Niere: die Epithelien der Harncanälchen, besonders diejenigen der gewundenen, zeigen geringe Trübung. Unter der Rinde finden sich vereinzelte geringe Rundzellenanhäufungen. Wucherungen lassen sich nicht constatiren.

Ich komme zum Blutbefund:

Blutbefund: Das Blut, stets den Ohrläppchen entnommen, wurde theils frisch untersucht, theils wurden Trockenpräparate angefertigt und gefärbt. Fixirt wurden die Trockenpräparate entweder nach Ehrlich's Methode durch Erwärmen auf 110° C. oder durch Formalindämpfe. Im Anschluss an Hauser's Vorgehen, Bacterienculturen durch Formalindämpfe zu conserviren, versuchte ich das Formalin zur Fixirung von frischen Blutpräparaten zu benutzen. Ich legte einen mit Formalin — 40 % Lösung von Formaldehyd — getränkten Wattebausch in ein Petri'sches Schälchen und in dieses Schälchen die kurze Zeit, wenige Minuten, an der Luft getrockneten Blutpräparate. Es genügte ¼—½ Minute, um die Präparate bei Zimmertemperatur vollständig zu fixiren. Die Färbfähigkeit der mit Formalindämpfen fixirten Präparate ist eine sehr gute, die Structur der einzelnen Zellen bleibt dabei sehr gut erhalten, die Färbung kann sofort vorgenommen werden. Ich möchte dieses Verfahren seiner leichten und bequemen Ausführung wegen für alle jene Fälle empfehlen, in welchen die für die Fixirung durch Erwärmung nach Ehrlich nothwendigen Vorrichtungen nicht vorhanden sind.

Zur besseren Orientirung stelle ich die einzelnen Zählergebnisse sammen:

	rothe Bl.-K.	weisse Bl.-K.	Verhältniss
Am 30. I. . .	1 508 000	109 600	13 : 1
„ 1. II. . .	1 684 000	93 800	18 : 1
„ 2. II. . .	1 362 000	46 000	30 : 1
„ 3. II. . .	1 232 000	6 800	180 : 1.

Während die rothen Blutkörperchen Zahlen aufweisen, die sich ziemlich gleich blieben, jedenfalls nicht erheblich über den Bereich möglicher Fehlerquellen hinausgingen, wenn sie auch absolut ge-

nommen stets unter der Norm blieben, ist die continuirliche, rasche Abnahme der weissen Blutkörperchen deutlich und evident. Bei der letzten Zählung — wenige Stunden vor dem Exitus —, war die früher so eminente Vermehrung verschwunden, die Anzahl der Leukocythen zur Norm herabgesunken.

A. Fränkel[1]) hat bei 2 seiner Reihe von 10 Fällen ganz Analoges beobachtet.

In den gefärbten Trockenpräparaten zeigten sich die rothen Blutkörperchen in der überwiegenden Mehrzahl von normaler Form und Grösse, mit reichlichem Hämoglobingehalt und centraler Delle. Nur verschwindend fanden sich Mikro- und Megaloblasten, nur vereinzelt Stechapfel und Birnenformen.

Um so tiefgreifender war, auch abgesehen von der anfänglich so bedeutenden Vermehrung, der Unterschied der weissen Blutkörperchen gegenüber normalen Verhältnissen.

Im Grossen und Ganzen liessen sich — und das Gleiche gilt, abgesehen von geringen, unbedeutenden Differenzen auch für die nachfolgenden zwei Fälle — drei Hauptgruppen unterscheiden, verschieden nach Grösse der Zelle, Grösse und Gestalt des Kerns und Intensität der Kernfärbung.

Die Präparate wurden nach ihrer Fixation durch Formalindämpfe meist mit Eosinhämotoxylin gefärbt.

I. Das Hauptcontingent bildeten mononucleäre Formen, mehr oder weniger grösser als die Erythrocyten — 8 bis 10 μ gegenüber den 5 bis 8 μ rother Blutkörperchen —, mit grossen, meist runden, bläschenförmigen und chromatinarmen Kernen. Die Kerne waren hellblau gefärbt, gegenüber der dunklen, fast blauschwarzen Färbung der beiden folgenden Gruppen.

Hin und wieder liess sich in den hellblauen Kernen ein feines, etwas dunkler gefärbtes Chromatinnetz erkennen. Die Kerne zeigten öfters am Rande kleine Ausbuchtungen, öfters auch tief in das Innere eindringende Spalten, welche den Kern in einzelne Segmente getheilt erscheinen liessen.

Das Protoplasma umgab den die Hauptmasse der ganzen Zelle darstellenden Kern meist als schmaler, feiner Saum von rosarother Färbung, oft sassen auch den Kernen mehr spärliche, zackenförmige Reste auf. Das Protoplasma war frei von jeden Granulationen, i. B. auch von den neutrophilen.

Wie schon erwähnt, bildeten diese Zellen die überwiegende Mehrheit unter den weissen Blutkörperchen, es war ganz leicht, mikroskopische Bilder einzustellen, in welchen neben rothen Blutkörperchen nur solche Zellen, meist in kleineren Haufen zusammenliegend, zu sehen waren.

Ihnen nahestehend fanden sich, nicht sehr zahlreich, grössere Zellen mit einfach oder mehrfach gelappten Kernen und etwas reichlicherem Protoplasmakörper. Die Kerne waren gleichfalls hellblau gefärbt, sahen bläschenförmig aus und zeigten vereinzelt dunklere Chromatinnetze. Granulationen wiesen auch diese Zellen nicht auf. Ich habe diese beiden Zellformen in eine Hauptgruppe zusammenstellen zu dürfen geglaubt, da die Differenzen — wie Lappung des Kernes und Grösse — mir zu geringfügig erscheinen und andrerseits die Unterschiede gegenüber den anderen Zellgruppen zu bedeutende waren.

Kaum ins Gewicht fallend gegenüber der erdrückenden Mehrheit dieser Zellen fanden sich die Lymphocyten des normalen Blutes — als zweite Hauptgruppe — kleiner als die rothen Blutkörperchen oder doch nur selten die gleiche Grösse erreichend, mit ihren chromatin-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 41. S. 678.

reichen, tief dunkelblau gefärbten Kernen, die die Zelle fast ganz ausfüllten, umgeben von nur schmalen Protoplasmasäumen, kaum blassrosa gefärbt.

Ebenso und fast noch spärlicher waren, die dritte Hauptgruppe bildend, Ehrlich's polynucleäre Formen des normalen Blutes vertreten, und gerade dieses fast völlige Zurücktreten dieser Zellen, welche im normalen Blute etwa 75% aller weissen Blutkörperchen repräsentiren, machte das Bild zu so einem besonderen, charakteristischen. Die Zellen waren grösser als die rothen Blutkörperchen, doch meist kleiner als die grossen Formen mit hellblauen, gelappten Kernen. In den einzelnen Zellen waren 2—4 Kerne vorhanden, stets durch Chromatinfäden mit einander verbunden, von geschrumpftem Aussehen. Vereinzelt fanden sich Ehrlich's eosinophile und neutrophile Granulationen. Das Verhältniss der einzelnen Formen untereinander war das folgende: Unter 1184 gezählten weissen Blutkörperchen gehörten 1011 zur I. Gruppe, 143 zur Gruppe II und nur 30 zu den polynucleären Zellen.

Dieser eben beschriebene Blutbefund änderte sich jedoch schon in geringem Grade bei der zweiten Untersuchung:

Im Einklange mit der Abnahme der weissen Blutkörperchen waren die grossen Zellen der Gruppe I gegenüber der früheren Untersuchung vermindert, sie beherrschten nicht mehr so vollkommen das Blutbild, und dieser Unterschied trat mit jeder erneuten Untersuchung immer deutlicher hervor, bis bei der letzten Zählung, die dem Tode nur Stunden vorausging, sich das Bild vollkommen verändert hatte. Es erschien kaum glaublich, dass ein Präparat der ersten und ein solches der letzten Blutuntersuchung, welche nur nach einem Zwischenraume von drei Tagen gemacht waren, von demselben Patienten stammen könnten.

Die grossen Zellen mit hellblau gefärbten, meist runden, nur zum Theil gelappten Kernen waren fast völlig geschwunden und hatten den polynucleären Formen mit zahlreichen eosinophilen und neutrophilen Granulationen den Platz eingeräumt, diese stellten jetzt die Hauptmenge der weissen Blutkörperchen dar. Die Lymphocyten des normalen Blutes waren in spärlicher Menge vorhanden.

Diese Abnahme der weissen Blutkörperchen in so rapider Weise, diese procentualische Verschiebung der verschiedenen Leukocytenformen untereinander ist von verschiedenen Seiten in der neuesten Zeit beobachtet und in Beziehung gebracht worden zu intercurrent bei Leukämikern auftretenden, meist infectiösen Erkrankungen.

So berichtet H. F. Müller[1]) einen Fall acut verlaufender Leukämie, bei welchem sich an eine Eiterung, die ihrerseits wieder durch eine subcutane ClNa-Infusion entstand, eine Pyämie mit Schüttelfrösten anschloss. Gleichzeitig änderte sich der Blutbefund, die Zahl der weissen Blutkörperchen sank von 246 000 auf 75 000 und zwar gingen in gleicher Weise wie in meinem Falle die grosskernigen Formen mit hellblauen Kernen unter, während die polynucleären und Lymphocyten des normalen Blutes blieben und dem Blutbilde ein normalem Blute sehr ähnliches Aussehen gaben. Aehnliches haben Eisenlohr[2]), Heuck[3]), Seelig[4]) und neuerdings A. Fränkel[5]) berichtet.

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 48. S. 51.

2) Virchow's Archiv Bd. 73. 1878. S. 56. 3) Dasselbe Bd. 78. 1879. S. 475. 4) Deutsches Arch. f. klin. Medic. 1895. 5) Deutsche med. Wochenschrift 1895. Nr. 40—42.

„Alle diese Autoren haben unter dem Einflusse einer acuten fieberhaften Erkrankung — oder zum Mindesten gleichzeitig mit derselben — ähnliche Veränderungen des leukämischen Blutbefundes und annähernde Rückkehr zu normalen Verhältnissen gefunden, wie es von mir beschrieben ist. H. F. Müller und A. Fränkel beobachteten gleichzeitig einen Rückgang der früher beträchtlichen Milz- und Leberschwellungen, bei meinem Pat. war ein ähnlicher Vorgang nicht zu Tage getreten, obgleich genau darauf geachtet wurde. Um der Frage nach der Grundursache für diesen eigenthümlichen Wechsel im Blutbefunde bei meinem Patienten näher zu treten, komme ich nochmals auf den bacteriologischen Befund zurück. Wie eingangs erwähnt worden ist, wurden intra vitam aus den Membranen des Halses und unmittelbar nach dem Tode aus dem Leichenblute die gleichen Staphylokokken und Stäbchen gezüchtet und die Pathogenität für Thiere der letzteren durch Thierversuche erwiesen. Wenn auch intra vitam keine Culturen aus dem Blute angefertigt werden konnten, so kann man doch mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass diese Bacterien während des Lebens schon in der Blutbahn kreisten, vielleicht eine Sepsis hervorriefen, welche dann ihren Einfluss auf die blutbereitenden Organe und die Veränderung der weissen Blutelemente aus denselben geltend machte. In welcher Weise wir uns dann diese zo zu sagen umstimmende Wirkung eines septischen Virus zu denken haben, darüber wissen wir noch nichts.

Fall II. Richard S., 4 Jahre alt, wird am 29. VI. 1895 in unsere Poliklinik gebracht. Die Eltern des Patienten haben eine geräumige trockene Kellerwohnung inne, leben in auskömmlichen Verhältnissen und sind gesund. Die acht Geschwister des Patienten sind kräftige blühende Kinder, Pat. war unter ihnen der kräftigste. Als Kind von 2 Jahren hat Pat. die Masern durchgemacht.

Irgendwelche Familienerkrankungen liessen sich nicht erweisen, ebenso wenig eine Erkrankung, welche der jetzigen Erkrankung voraus ging und für diese als prädisponirend hätte angesehen werden können.

Seit 4—5 Wochen klagt Pat. über Schmerzen im ganzen Körper und Mattigkeit. Pat. schläft gegen früher sehr viel, oft stundenlang am Tage. Er sitzt verdriesslich in der Ecke und ist oft schlechter Laune. Es wechseln Tage besseren und schlechteren Befindens, nach Aussage der Mutter mit der Witterung. Am 28. VI., am Tage vor dem ersten Besuch der Poliklinik, bemerkt die Mutter geringe Anschwellung der Beine an den Knöcheln und kleine stecknadelkopf- bis linsengrosse blaue Flecke an denselben, besonders im Bereiche der Knie. Sie sucht deshalb am 29. VI. die Poliklinik auf. Es wird die Diagnose auf Peliosis rheumatica gestellt.

Am 10. VII. besucht die Mutter abermals die Poliklinik. Der Zustand des kleinen Pat. hat sich in der Zwischenzeit auffallend verschlechtert.

Die Mattigkeit hat so zugenommen, dass Pat. fast den ganzen Tag das Bett hütet. Er ist gegen früher auffallend still geworden, weint

sehr viel und klagt über Schmerzen, ohne sie localisiren zu können. Die schon früher wahrgenommenen kleinen Flecke haben an Zahl und Grösse zugenommen und finden sich irregulär verstreut auf dem ganzen Körper. Auf dem Rücken und auf der Brust sind neu hinzugekommen haselnuss- bis walnussgrosse Knoten, von blauer bis schwarzblauer Verfärbung und ausserordentlich derber Consistenz. Die beiderseitigen Augenlider, besonders die oberen, sind ebenfalls sehr verdickt, hart anzufühlen und blauschwarz verfärbt. Diese wulstartigen Knoten imponiren alle als Blutextravasate in das Unterhautzellgewebe. Die allgemeine Hautfarbe ist etwas blass.

Die Halslymphdrüsen und diejenigen des Unterkieferwinkels sind erbsen- bis bohnengross zu fühlen. Die übrigen äusseren Körperlymphdrüsen sind nicht vergrössert. Die Pupillen reagiren auf Lichteinfall, die Accommodationsfähigkeit ist erhalten. Die Conjunctiven sind diffus geröthet, einzelne Gefässe deutlich injicirt. Die Nasen- und Ohröffnungen sind frei. Die Lippen trocken, zum Theil mit Borken bedeckt, zum Theil mit braunen Massen, es sieht aus, als ob das Kind Chocolade gegessen hat. Die Schleimhaut des Mundes ist diffus geröthet, an der Rachenschleimhaut und der hinteren Rachenwand sind einzelne kleinere Blutcoagula zu sehen. Das Zahnfleisch ist frei von denselben, ebenso auch von irgend welchen Hämorrhagien. Von Zeit zu Zeit wischt sich das Kind kleine Blutgerinnsel mit dem Taschentuche aus dem Munde.

Die Lungen sind percutorisch normal, das Athemgeräusch ist überall vesiculär, h. u. hört man mittelgrossblasige Rasselgeräusche.

Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, der Spitzenstoss im vierten Intercostalraum in der Mammillarlinie. Die Herztöne sind rein, besonders sind keine anämischen Geräusche zu hören.

Der Puls ist klein, unregelmässig und beschleunigt. 140 Pulsschläge.

Das Abdomen ist leicht gespannt. Die Leberdämpfung ist erheblich vergrössert, dieselbe reicht in der Mammillarlinie vom oberen Rande der sechsten Rippe bis vier Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Die Milz ist gleichfalls vergrössert, wenn auch nicht so erheblich, wie man es bei chronischen Leukämien zu finden gewöhnt ist, die Dämpfung reicht vom oberen Rande der achten Rippe bis drei Querfinger über die Sternocostallinie hinaus, die Milz ist deutlich palpabel. Eine besondere Schmerzhaftigkeit lässt sich bei der übergrossen allgemeinen Empfindlichkeit des Kindes nicht constatiren. Der Appetit ist schlecht.

Am 10. X. T. 39,4; R. 34; P. 148.

Die alsbald vorgenommene Blutkörperchenzählung ergab 2 380 000 rothe und 212 000 weisse Blutkörperchen, somit ein Verhältniss von 12 : 1. Die Form der rothen Blutkörperchen liess im Zusammenhang mit dem klinischen Bilde jetzt die Diagnose einer acuten Leukämie sicher erscheinen. Ich werde auf den Blutbefund unten specieller eingehen.

Der Urin konnte nicht untersucht werden.

Therapie: Natr. subsulfuros. 10/100,0, 2stdl. einen Kaffeelöffel.

Am 11. VII. Nachmittags 4 Uhr, T. 39,6; R. 36; P. 144. Nach Angabe der Mutter war Pat. heute Morgen etwas munterer, der Appetit hat sich etwas gebessert.

Am 12. VII. früh 12 Uhr T. 40; R. 34; P. 164.

Es wird eine erneute Blutkörperchenzählung vorgenommen, dieselbe ergiebt 2 374 000 rothe Blutkörperchen und 215 000 weisse, also ein Verhältniss von 11 : 1. Das Blut, einem Ohrläppchen entnommen, ist ausserordentlich dünnflüssig, die Blutstillung gelingt uns durch einen Compressivverband.

Im Nachturin ist kein Albumen, kein Zucker; Leber und Milzbefund unverändert.

Am 13. VII. Nachmittags 4 Uhr. Das Kind ist allmählich so schwach geworden, dass es nicht mehr in die Poliklinik gebracht werden kann, und deshalb besucht werden muss. T. 38,4; R. 32; P. 148. Die Blutkörperchenzählung ergiebt 2 290 000 rothe Blutkörperchen und 208 000 weisse, somit ein Verhältniss von 11,5 : 1. Das Befinden des Kindes hat sich auffallend verschlechtert, die Nahrungsaufnahme ist minimal. Pat. liegt still ohne irgend welche Schmerzensäusserungen im Bett, und ist etwas benommen. Die Hautfarbe ist heute wachsbleich. Es sind seit gestern sehr übelriechende, schwarze, theils Blutgerinnsel enthaltende Stühle aufgetreten. Pat. wischt sich noch öfters wie am Anfange kleine Stücke geronnenen Blutes aus dem Munde. Die Schleimhaut der Backen ist durchsetzt von Hämorrhagien und zum Theil mit Blutgerinnseln bedeckt, das Zahnfleisch ist diffus geröthet, meist normal. Die Hämorrhagien am Körper haben weiter an Zahl und Umfang zugenommen, am Rücken sind noch einige grössere Blutextravasate hinzugekommen. Leber und Milzbefund unverändert. Irgendwelche Erscheinungen, welche auf eine cerebrale Hirnblutung hätten schliessen lassen können, sind nicht vorhanden.

Am 14. VII. früh morgens 6 Uhr tritt der exit. let. nach Angabe der Mutter unter Krämpfen ein. Die Section wurde von den Eltern leider nicht gestattet.

Blutbefund: Ich stelle zur besseren Uebersicht die einzelnen Zählresultate zusammen:

	rothe	weisse	Verhältniss
	Blutkörperchen		zu einander:
I. Zählung	2 374 000	210,000	11,5 : 1
II. „	2 380 000	212 000	12 : 1
III. „	2 290 000	206 000	11 : 1.

Wenn auch nur 3 mal Blutproben entnommen werden konnten, so giebt doch, da die letzte Untersuchung nur 14 Stunden vor dem Tode gemacht wurde, diese Aufstellung den Beweis, dass die Menge der rothen und besonders auch der weissen Blutkörperchen bis zum Tode constant blieb, jedenfalls nicht über die möglichen Fehlergrenzen hinabstieg.

Was die Formen der einzelnen Blutkörperchen im Speciellen betrifft, so schliesst sich dieser Fall durchaus an den ersten an. Es prävalirten gleichfalls jene grossen mononucleären Formen mit hellblau tingirten, chromatinarmen, grossen, runden Kernen und schmalem Protoplasmasaum. Gleichfalls waren neben diesen einzelne Zellen mit grösseren mehr oder weniger gelappten Kernen zu sehen. Ihnen gegenüber verschwanden die Lymphocyten und polynucleären Formen des normalen Blutes.

Specifische Granulationen waren bis auf einige eosinophile in den polynucleären Zellen in keiner dieser Zellformen zu bemerken.

Unter 1185 gezählten rothen Blutkörperchen gehörten 951 zu den grossen mononucleären Formen, 171 zu den Lymphocyten und nur 13 zu den polynucleären Zellen. Jedenfalls geht hieraus zur Evidenz die Besonderheit des Blutbildes, das Zurücktreten der sonst das Hauptcontingent bildenden, polynucleären Formen, die Prävalenz der mononucleären Formen auch in diesem Falle hervor.

Als Nebenbefund bei der Zählung der weissen Blutkörperchen konnte ich zwei kernhaltige Erythrocyten constatiren.

Die Form der rothen Blutkörperchen war fast durchweg normal, nur vereinzelt fanden sich Mikro- und Megaloblasten, nur selten Birnen- und Stechapfelformen.

Die zwei Tage vor dem Tode vorgenommene Bestimmung des Hämoglobingehaltes mit dem Fleischl'schen Hämoglobinometer ergab einen Gehalt von 25—30%.

Fall III. R. M., 4¾ Jahre alt, wird am 2. VI. 1894 in die Poliklinik gebracht.

Pat. ist das dritte Kind gesunder Eltern. Eine ältere Schwester hat zuweilen an Ausschlägen gelitten — anscheinend Ekzem. Zwischen dieser Schwester und Pat. zwei Aborte im dritten Monat, welche die Mutter auf einen Fall, beziehungsweise auf schweres Heben zurückführt. 6½ Jahre nach dem zweiten Abort wurde Pat. geboren. Objective Zeichen für Lues lassen sich nicht finden. Lungenkrankheiten sind in der Familie nicht vorhanden. Mit zehn Monaten hat Pat. an Rachitis gelitten. Ausschläge irgend welcher Art hat Pat. nie gezeigt. Er war ein kräftiger Junge, der sich gut entwickelte. Seit zwei Monaten bemerkt die Mutter hinter beiden Ohren geschwollene Drüsen, ohne dass Pat. an Ohrenlaufen oder sonst einer anderen Kopfaffection gelitten hat. In den letzten 4—5 Wochen ist Pat. stark abgemagert und blass geworden. Der Appetit hat stark abgenommen. Gliederschmerzen und Mattigkeit sind hinzugekommen. Seit acht Tagen sind die Mandeln und die Drüsen des Unterkieferwinkels angeschwollen. Seit vorgestern bemerkt die Mutter zahlreiche, blaue, kleine Flecke am ganzen Körper, besonders an den Beinen, ohne hierfür eine Ursache wie Schlag oder Stoss finden zu können, und sucht deshalb die Poliklinik auf.

Am 2. VI. Status praes.: Pat. ist ein für sein Alter gut entwickelter Knabe mit geringem Fettpolster. Die Hautfarbe ist mässig blass. Der Gesichtsausdruck matt, aber schmerzfrei. Der Kopf ist normal geformt. Die Pupillen reagiren auf Lichteinfall, die Accommodationsfähigkeit ist erhalten.

Die Lippen sind blassroth, ebenso die Schleimhaut des Mundes — auch des Zahnfleisches — und des Rachens. Keine Hämorrhagien, kein Belag. Am Halse beiderseits hühnereigrosse Packete erbsen- bis haselnussgrosser Lymphdrüsen. Die übrigen äusseren Körperlymphdrüsen sind nicht vergrössert.

Die Lungen sind percutorisch und auscultatorisch bis auf vereinzelte trockene Rasselgeräusche normal. Herzdämpfung nicht vergrössert, Herztöne rein, auch keine anämischen Geräusche. Der Puls ist klein, beschleunigt — 148 —, aber regelmässig. Das Abdomen ist leicht aufgetrieben. Leber und Milz, besonders letztere, sind erheblich vergrössert. Die Leberdämpfung erstreckt sich in der Mammillarlinie zwischen dem oberen Rand der sechsten Rippe bis drei Querfinger unterhalb des Rippenbogens, diejenige der Milz füllt fast die ganze linke Bauchhälfte aus und reicht fast bis zur Symphyse hinab. Die Milz erscheint als ein harter, deutlich palpabler Tumor. Ueber den ganzen Körper, ohne besondere Localisation, zerstreut, finden sich stecknadelkopf- bis linsengrosse, nicht erhabene Hämorrhagien von blauer Verfärbung.

Genitalien o. B.

Pat. klagt heute über Schmerzen in den Gelenken der unteren Extremitäten.

Blutbefund: 1 308 000 rothe Blutkörperchen und 420 000 weisse, mithin ein Verhältniss von 3 : 1. Temp. 37,6.

Therapie: Natr. jodat.

Pat. bleibt drei Tage aus der Poliklinik fort.

6. VI. Temp. 38,8; Puls 132; Resp. 46.

Pat. ist auffallend schwach geworden, die Gesichtsblässe hat zugenommen. Pat. klagt über starke Trockenheit im Munde und Halse.

Der Hals ist frei, keine Geschwüre oder Hämorrhagien.

Die Schmerzen in den Gelenken haben auf Application von feuchtwarmen Umschlägen hin nachgelassen.

Therapie: Chin. ferrocitric. 0,25 3 mal täglich 1 P.

Da Pat. für den weiteren Besuch der Poliklinik zu krank geworden ist, wird er zu Hause fortbehandelt.

Am 7. VI. früh 10 Uhr Temp. 39,9; Puls 152; Resp. 38. Pat. wird zusehends schwächer und blasser, die Hämorrhagien haben an Zahl und Ausdehnung zugenommen. Das Gesicht und besonders die oberen Augenlider sind ödematös geschwollen. Die Lippen sind trocken und zum Theil mit braunen Borken bedeckt. Die Athmung ist erschwert. Seit gestern haben sich Durchfälle eingestellt, der Stuhlgang ist sehr dunkel und übelriechend.

Am 8. VI. früh 10 Uhr Temp. 37,7; Puls 132; Resp. 32.

Pat. hat die Nacht über nur wenig geschlafen, des öfteren an Delirien gelitten, ohne direct benommen gewesen zu sein. Die Gliederschmerzen haben sich vermehrt, dazu gekommen sind Schmerzen im Hinterkopf. Die Athmung ist weiter erschwert und von wechselnder Tiefe. Früh 5 Uhr ist eine wässerige, blutige Entleerung mit Schleimfetzen und Darmepithelien erfolgt.

Früh ½8 Uhr hat Pat. chocoladenfarbige Massen erbrochen. Das Abdomen ist empfindlich, besonders auch an den von Milz und Leber freien Partien.

Therapie: Elix. Acid. Haller. 3 mal täglich 5 Tr.

Abends 6 Uhr: Temp. 38,3; Puls 138; Resp. 46.

Gesichtsschwellung hat nachgelassen. Im Laufe des Tages ist starke Brechneigung aufgetreten und sehr starker Durst. Seit 4 U. Delirien und etwa ¼ stündige Angstanfälle. Pat. springt dabei auf, sucht ängstlich umher und schreit mitunter laut auf. Erhält Pat. etwas zu trinken, so fasst er gierig danach und setzt die Bewegungen des Schlürfens fort, wenn das Glas leer ist. Er sieht anscheinend nicht. Bouillon weist Pat. zurück.

Die Pupillen sind weit, reagiren träge auf Lichteinfall. Die Sprache ist lallend.

Die Hämorrhagien am Körper haben theilweise Markstückgrösse erreicht. Blutextravasate grösserer Ausdehnung sind bei diesem Pat. nicht zu beobachten.

Gegen Abend treten Kinnbackenkrämpfe ein, wobei die Zunge eingebissen wird. Allmählich zeigen sich im linken Mundwinkel Zuckungen, ebenso auch über der linken Augenbraue. Pat. wird immer benommener. Die Zuckungen haben sich auf die ganze linke Seite fortgesetzt, während die rechte, wie gelähmt, schlaff da liegt. Auf ein Chloralklystir, 1 g, tritt ruhiger Schlaf ein. Pat. lässt unter sich. Die Entleerungen sind wässerig, schwarz und äusserst übelriechend. Nachdem Pat. eine ziemlich ruhige Nacht verbracht hat, tritt am nächsten Morgen nach Angabe der Mutter unter Krämpfen der Exit. let. ein.

Die Section wird von den Eltern leider versagt.

Blutbefund: Aeusserer Verhältnisse wegen konnte nur eine Blutuntersuchung vorgenommen werden. Das Zählergebniss war, wie schon erwähnt, 1 308 000 rothe Blutkörperchen und 420 000 weisse, mithin ein Verhältniss von 3 : 1. Leider konnte also bei diesem Falle nicht festgestellt werden, ob sich das Zahlenverhältniss im weiteren Verlaufe änderte oder constant blieb. Immerhin zeigte es sich doch, dass die Blutbilder denjenigen der beiden ersten Fälle zum Verwechseln glichen und uns dazu berechtigen, diesen Fall den beiden ersten als gleichwerthig zur Seite zu stellen.

In überwiegender Mehrzahl fanden sich auch hier jene grossen, die rothen Blutkörperchen mehr oder weniger an Grösse übertreffenden Zellen mit grossen chromatinarmen zum grössten Theil runden, hin und wieder gelappten Kernen und schmalem Protoplasma, während

Lymphocyten und polynucleäre Formen der Zahl nach bedeutend zurücktraten.

Unter 1118 gezählten rothen Blutkörperchen fanden sich 1084 der grossen einkernigen Formen, nur 26 Lymphocyten und nur acht polynucleäre Zellen.

Als Nebenbefund ergab sich bei der Zählung die Anwesenheit von zwei eosinophilen — polynucleären — Zellen und weiterhin sieben kernhaltigen rothen Blutkörperchen. Bei der Triacidfärbung nach Ehrlich konnten neutrophile Granula in keiner der verschiedenen Gruppen nachgewiesen werden.

Die rothen Blutkörperchen waren fast durchweg rund mit centraler Delle und von normaler Grösse. Vereinzelt waren Birnen- und Stechapfelformen zu sehen.

Schliesst sich dieser Fall seinem mikroskopischen Blutbilde und dem Krankheitsverlaufe nach eng an die beiden ersten Fälle, so hatte er doch ihnen gegenüber seine Besonderheiten. Die Milz stellte einen mächtigen, fast bis zur Symphyse sich hinab erstreckenden harten Tumor dar. Es ist wohl bestimmt auszuschliessen, dass sich dieser eminente Tumor in der letzten Krankheitsperiode, welche sich in maximo doch nur auf 13 Wochen erstreckte, entwickelt haben könnte. Wir haben es hier wohl mit einem Falle einer chronischen Leukämie zu thun gehabt, welche dann, sich rapid verschlimmernd — vielleicht unter dem Einflusse irgend eines uns unbekannten Virus — unter dem Krankheitsbilde, das wir heute als acute Leukämie bezeichnen, binnen wenigen Wochen zum Tode geführt hat. Es ist dieser Fall wohl ein weiterer Beweis, eine Warnung dafür, die chronische Leukämie nicht so scharf von der acuten zu trennen, wenigstens nur klinisch und da wohl mit Recht die Trennung aufrecht zu erhalten. Das eine Mal führt wohl das gleiche — hypothetische — Virus unter dem Bilde einer acuten Infectionskrankheit rapid, das andere Mal chronisch als Cachexie den Exit. let. herbei.

Epikrise.

Die drei eben berichteten Krankheitsfälle bieten ein so übereinstimmendes Bild des klinischen Verlaufes, so gemeinsame Blutbefunde dar, dass ihre Zusammengehörigkeit über jeden Zweifel wohl erhaben ist, dass sie wohl mit Recht als Vertreter einer Erkrankung sui generis angesehen werden dürfen, auch wenn sich bei dem einen Falle im Verlaufe der Krankheit wohl unter dem Einflusse eines neu in den Körper eingedrungenen Virus tiefgreifende Veränderungen im Blute einstellten, die diesem Kranken eine Sonderstellung einzuräumen zwingen. Der allgemeine Krankheitsverlauf gestaltete sich kurz etwa folgendermaassen.

Nach einem mehr oder weniger stark ausgeprägten Un-

wohlsein von mehreren Tagen oder Wochen, während welcher sich die Kinder auffallend müde und schläfrig gezeigt und über Schmerzen in den Gliedern geklagt hatten, auch etwas blasser als sonst ausgesehen hatten, traten am Körper und besonders am Hals unter Fiebererscheinungen Drüsenschwellungen auf und bald darauf zeigten sich regellos ausgebreitet blaue bis blauschwarze Flecken, welche die besorgten Eltern zu uns führten. Stürmisch setzten jetzt bedrohliche Erscheinungen ein. Die Hämorrhagien der Haut nahmen an Zahl und Ausdehnung zu und bildeten, zum Theil sich in die Tiefe, in das Unterhautzellgewebe fortsetzend, dicke, feste Knoten von Haselnuss- bis Walnussgrösse. Blutungen aus Nase und Mundhöhle, welche meist ihren Ursprung im Magen hatten, und blutige, stinkende Entleerungen brachten die Kinder zu immer bedenklicherer Schwäche und Prostration. Die Temperatur schwankte zwischen 38 und 40,5° C. Nachdem dieser Zustand schwerster Erkrankung wenige Tage angehalten hatte, trat unter zunehmender Somnolenz, meist unter Krämpfen, der Tod ein.

Gegenüber der chronischen Leukämie, bei der die enorme Blässe der Haut eins der ersten Symptome bildet, war bei meinen Fällen die Hautfarbe in der ersten Zeit nicht besonders blass, erst in den dem Exitus letalis unmittelbar voraufgehenden Tagen nahm die Haut eine wachsbleiche Farbe an.

Die Drüsenschwellungen des äusseren Körpers waren im Vergleich mit der chronischen Leukämie gleichfalls nicht besonders ausgeprägt, nur die Halslymphdrüsen waren bis zu Packeten von Kinderfaustgrösse geschwollen, die übrigen, äusseren Körperlymphdrüsen waren bei allen drei Fällen fast nicht vergrössert.

Die Leber- und Milzschwellungen hielten sich bei Fall I und II in bescheidenen Grenzen, die Leber überragte den Rippenrand um drei beziehungsweise vier Querfinger, die Milz bei Fall I die Sternocostallinie um vier Querfinger, bei Fall II dieselbe Linie um kaum drei Querfinger, nur der dritte Patient wies einen Milztumor auf, der die ganze linke Brusthöhle einnahm und fast bis zur Symphyse hinabstieg. Ich habe die besondere Stellung dieses Falles schon erörtert.

Was die Zeitdauer der Krankheitsverläufe anbetrifft, so betrug dieselbe in maximo bei Fall I 4½ Woche, bei Fall II 4 Wochen und endlich bei dem dritten Falle — wenigstens die der letzten Krankheitsperiode — 13 Wochen.

Diesem gemeinsamen, mit so gleichen Symptomen einhergehenden Krankheitsbilde tritt als wichtiges Moment für die Gleichwerthigkeit und Zusammengehörigkeit meiner Fälle der übereinstimmende Blutbefund zur Seite. Wie ich im Vorher-

gehenden genauer erörtert habe, fanden sich in allen drei Fällen — bei Nr. I zum Mindesten im Anfange — in überwiegender, Ausschlag gebender Mehrzahl jene beschriebenen, weissen Zellen mit grossen, meist runden, zum kleineren Theil gelappten, chromatinarmen, bläschenförmigen Kernen, meist schmalen, matt rosa gefärbten Protoplasmasäumen, Formen, wie sie das normale Blut in zum Mindesten ähnlicher Gestalt als mononucleäre Leukocyten in spärlicher Anzahl, jedoch völlig zurücktretend gegenüber den das Blutbild beherrschenden polynucleären Zellen zeigt.

Aehnliche und zum Theil durchaus gleiche Befunde haben die Veröffentlichungen der neuesten Zeit von verschiedenen Autoren gebracht; über die Classificirung dieser Zellformen sind die Ansichten noch nicht in Uebereinstimmung.

H. F. Müller[1]) hat in seiner grundlegenden Arbeit einen Fall acuter Leukämie veröffentlicht, bei welchem Zellen prävalirten, die der Beschreibung nach durchaus mit denjenigen meiner Patienten übereinstimmen. Der Verfasser hat jene Zellen mit den Markzellen Ehrlich's identificirt, obgleich die neutrophilen Granulationen, welche Ehrlich als ein Charakteristikum seiner Markzellen angiebt, den Zellen seines Falles fehlen, und hat damit seinen Standpunkt, welcher den Granulationen keine entscheidende Bedeutung für die Classification beimisst, klar gelegt. Für ihn sind die Grösse der Zellen, der chromatinarme, voluminöse Kern in Verbindung mit der Unbeweglichkeit der Zelle die maassgebenden Charakteristika für jene Beurtheilung. Aber auch Müller ist sich über die endgiltige Gruppirung seiner Zellen unter den verschiedenen Leukocytenformen noch nicht völlig klar und lässt den Entscheid dieser Frage noch offen.

Seiner Auffassung hat sich später Askanazy[2]) angeschlossen. Der Autor hat einen Fall acut verlaufender Leukämie beobachtet, bei welchem sich den auch in meinen Fällen prävalirenden Leukocytenform analoge Zellen vorfanden. Er hat sie als identisch mit H. F. Müller's Markzellen aufgefasst und diesen an die Seite gestellt.

Gleiche Beobachtungen haben Seelig[3]), Lövit[4]) und besonders A. Fränkel[5]) gemacht. Auch in diesen Fällen hatten grosse einkernige Leukocyten das Uebergewicht gehabt und dem Blutbilde einen charakteristischen Stempel aufgedrückt. Es ist unschwer, der Beschreibung der einzelnen Autoren folgend, die Uebereinstimmung aller dieser Zellformen zu erkennen, wenn auch die Meinungen über ihre engere Zugehörigkeit zu bestimmten bekannten Zellformen auseinandergehen.

Seelig beschreibt die Zellformen, welche bei seinem Fall prävalirten, als den Markzellen nahestehende Gebilde und schliesst sich damit H. F. Müller an, während A. Fränkel eine Reihe von neun Fällen beobachtet hat, in welchen allen gleichfalls grosse, meist einkernige Zellen das entscheidende Uebergewicht hatten. Er rechnet dieselben noch zu den Lymphocyten und stellt sich so in Gegensatz zu den

---

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 48. S. 54.
2) Askanazy, Virchow's Archiv Bd. 137. S. 1.
3) Seelig, Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1895.
4) Loevit, Sizungsbericht d. kais. Akad. d. Wissenschaften. Wien 1892. 83. Jahrgang.
5) Fränkel, Deutsche med. Wochenschrift 1895. Nr. 39—43.

andern Forschern. Er fasst sie als Jugendformen, als hyperplastische Lymphocyten auf und spricht ihnen die Zugehörigkeit zu den Markzellen ab, weil ihnen die von Ehrlich als Charakteristikum geforderten neutrophilen Granula fehlen.

Ich möchte mich, besonders da mir eigene Untersuchungen der blutbereitenden Organe meiner Fälle fehlen, auf die Bemerkung beschränken, dass mir die Unterschiede zwischen den kleinen Lymphocyten des normalen Blutes, welche nur selten die Grösse der rothen Blutkörperchen erreichen, und jenen grossen, die Erythrocyten an Grösse meist weit übertreffenden Zellen mit bläschenförmigen, chromatinarmen Kernen zu bedeutend erscheinen, dass dazu unsere Vorstellung von Lymphocyten zu eng an die kleinen Zellen mit chromatinreichen Kernen verknüpft ist, als dass ich es für opportun halten könnte, nach A. Fränkel eine Identificirung jener beiden Zellformen, selbst unter der Bezeichnung „hyperplastische Lymphocyten“ für die Zukunft eintreten zu lassen. Andererseits sind unsere Anschauungen über den Entstehungsort der einzelnen Leukocytenformen, welche sich besonders auf Virchow's und Neumann's Untersuchungen stützen, durch Forschungen der letzten Jahre zum grossen Theile als nicht haltbar erwiesen worden, zu einem abschliessenden Urtheile haben aber auch sie bis jetzt noch nicht geführt. Wir wissen heute nicht, ob wir berechtigt sind, die Milz, die Lymphdrüsen und das Knochenmark als Bildungsstätten für besondere Zellformen anzusehen, und ob nicht vielmehr alle Zellformen in jedem der betreffenden Organe entstehen können, wofür sich auch schon Gumpert ausgesprochen hat. Ich möchte davon abstehen, meine Zellen den sogenannten Markzellen zuzurechnen, da mir die Berechtigung für die Aufstellung einer solchen Gruppe noch zweifelhaft erscheint, wenn ich auch, wie schon erwähnt, die Uebereinstimmung meiner Zellen mit H. F. Müller's Markzellen anerkenne, und mich damit begnügen, die meine Fälle charakterisirenden Zellen als eine besondere Hauptgruppe aufzustellen, ohne mich durch einen Namen an die Herkunft und Zugehörigkeit zu anderen Formen zu binden.

In wie weit das Blutbild, welches die von mir beschriebenen Zellen in überwiegender Mehrzahl zeigt und ausserdem eine deutliche Abnahme der polynucleären Formen aufweist, pathognomonisch für die acuten Formen der Leukämie ist, darüber sind die Acten noch nicht geschlossen. Drängen uns auch die Veröffentlichungen der neueren Zeit und im Besonderen die grosse Anzahl von Fällen, welche A. Fränkel beobachtet hat, und welche alle den gleichen Blutbefund darboten — wenigstens anfänglich — den ge-

schilderten Blutbefund als für acute Leukämie charakteristisch anzusehen, so fehlen doch andererseits auch nicht vereinzelte Fälle in der Literatur, so der von Litten[1]) veröffentlichte — welcher sich durch fettige Degenerationen der weissen Blutkörperchen auszeichnete —, die nicht ganz in diesen Rahmen hineinpassen. Immerhin können wir doch, liegt einmal der geschilderte Blutbefund vor, mit grösster Wahrscheinlichkeit eine acut verlaufende Leukämie diagnosticiren und aus dem Blutbilde unsere traurigen prognostischen Schlüsse ziehen.

Ich komme zum Schluss zur Erörterung der Frage, in wie weit wir berechtigt sind, intra vitam, gestützt auf den klinischen Verlauf und die Blutbeschaffenheit, die acute Leukämie als ein Krankheitsbild sui generis aufzustellen, und auf welche besonderen Symptome sich unsere Diagnose aufbaut; denn von vorn herein liegt es nahe, bei den Symptomen, welche die Krankheit darbietet, wie dem acuten, rapiden Verlauf, den Blutungen in der Haut und dem ganzen Verdauungstractus, der Prostration der Kranken, verbunden mit hohem Fieber, an eine septische, eine pyämische Erkrankung zu denken, eine solche kommt differential-diagnostisch allein in Frage. Betrachten wir aber den Symptomcomplex unserer Krankheit näher, so finden sich durchgreifende Verschiedenheiten, welche die Aufstellung der acuten Leukämie als einer besonderen Krankheitsform rechtfertigen. Das weitaus bedeutendste Unterscheidungsmoment ist die Beschaffenheit des Blutbildes. Nach literarischen Angaben über Blutuntersuchungen bei septischen Erkrankungen — so denen von Dennig[2]), F. Bluhm[3]) und Anderen waren hier die weissen Blutkörperchen meist etwas vermehrt, die rothen dagegen häufig vermindert. Es handelt sich in diesen Fällen übereinstimmend um das bekannte Bild der Leukocytose, wie wir es bei den verschiedensten Krankheiten — Tuberkulose, Rachitis — in gleicher Weise finden und welches charakterisirt ist durch eine gleichmässige Vermehrung aller Leukocytenformen gegenüber der enormen Vermehrung einzelliger Elemente und der gleichzeitigen Abnahme der polynucleären Zellen bei der acuten Leukämie. Die procentualische Verschiebung der einzelnen Formen fehlt bei den septischen Erkrankungen. Für diese leukocytotischen Blutveränderungen bei der Sepsis haben wir ein Analogon in einigen Fällen acuter Leukämie. Sowohl in meinem ersten Falle als auch in anderen — so in zwei Fällen von A. Fränkel, einem von H. F. Müller und

1) Litten, Verhandl. des XI. Congresses f. innere Medicin 1892. S. 161.
2) Dennig, Archiv f. klin. Med. 1895.
3) Bluhm, Münch. med. Wochenschr. Nr. 16 u. 17. 1893.

Eisenlohr — veränderte sich das für acute Leukämie als charakteristisch geschilderte Blutbild unter dem Einflusse einer septischen Erkrankung, deren Existenz meist intra vitam durch positive, bacteriologische Untersuchungen nachgewiesen werden konnte, und nahm immer mehr und mehr das Aussehen einer einfachen Leukocytose an, ja näherte sich sogar normalen Blutbefunden. Wir haben hier die Thatsache vor uns, dass gerade auf Grund einer intercurrent auftretenden Sepsis leukämisches Blut, wenn ich so sagen darf, seine charakteristischen Besonderheiten aufgiebt, wenn wir auch über die Art und Weise, wie sich dieser Vorgang abspielt, noch durchaus nichts wissen.

Ich möchte weiterhin anführen, dass bei meinem dritten Falle die Blutuntersuchungen mit den eingehend geschilderten Resultaten angestellt wurden vor dem Einsetzen jener Erscheinungen, welche das Krankheitsbild dem der Septikämie ähnlich gestalteten, und in meinem zweiten Falle wurde das Blut zum Mindesten gleichzeitig mit dem Auftreten der hämorrhagischen Diathese untersucht und als leukämisch befunden, sodass wir mit grosser Wahrscheinlichkeit auch in diesem Falle annehmen können, dass die Veränderungen im Blute sich schon vorher entwickelt hatten. Die Bluterkrankuug ist der primäre Vorgang, welchem sich secundär die Blutungen und die übrigen Symptome als Folgeerscheinungen anschliessen.

Alle Autoren, welchen wir die Kenntniss von Fällen acuter Leukämie verdanken, haben ihre Diagnose auf den klinischen Verlauf der Krankheit und die Blutveränderungen gestützt, dazu brachte noch in vielen Fällen die Autopsie anatomische Veränderungen, wie Lymphome, leukämische Infiltrationen in den verschiedensten Organen, Knochenmarkveränderungen hinzu, welche die intra vitam gestellte Diagnose zu bekräftigen im Stande waren. Wenn wir absehen von den älteren literarischen Angaben, welchen die nöthige genaue Specialisirung der einzelnen Formen von weissen Blutkörperchen abgeht, so können wir heute wohl sagen, dass uns der eingehend geschilderte Blutbefund berechtigt, intra vitam die Diagnose auf acute Leukämie zu stellen. Bei keiner anderen bekannten Erkrankung, selbst nicht bei der chronischen Leukämie, sind morphologische Blutveränderungen nachgewiesen worden, welche den unserigen auch nur entfernt ähnlich waren. Ueber das Wesen der acuten Leukämie wissen wir leider noch Nichts; können wir auch auf Grund der begleitenden Symptome eine infectiöse Erkrankung annehmen, so haben uns bis jetzt doch alle bacteriologischen Untersuchungen im Stich gelassen.

9.

Ueber Cystitis im Säuglingsalter.

Von

Dr. H. Finkelstein,
Assistenzarzt der Klinik.

Selbständige, nicht durch schwere Leiden der Harnwege bedingte Cystitiden sind nach der allgemeinen Anschauung im Kindesalter nicht häufig. Was ältere Beobachtungen an Wissen hierüber zusammengetragen haben, hat Bókai[1]) gesammelt. Neuere Autoren haben dem nur wenig hinzugefügt; nach Baginsky[2]) gehören sie zu den seltensten Erkrankungen des jugendlichen Alters. Escherich[3]) hat in einem gewissen Gegensatz hierzu innerhalb eines kurzen Zeitraumes 10 Fälle gesehen und als erster die ätiologische Analogie mit den entsprechenden Zuständen der Erwachsenen festgestellt, für welche die moderne Urologie schon früher die wichtige Rolle des Bacterium coli commune als Krankheitserreger gesichert hatte.

Für das Säuglingsalter im Besonderen sind einschlägige Mittheilungen nur äusserst spärlich in der Literatur niedergelegt. Goschler[4]) hat solche über in Anschluss an Vulvitis auftretende Affectionen bei neugeborenen Mädchen gemacht, Escherich (l. c.) giebt Bericht über ein 6- und ein 13monatliches Mädchen, beide mit Coli-Cystitis. Auch Baginsky[5]) und Henoch[6]) berichten über Hierhergehöriges, ebenso Hirschsprung[7]).

---

1) Joh. Bókai, Erkrankgn. d. Harnblase. Gerhardt's Handbuch Bd. IV.

2) Baginsky, Lehrbuch d. Kinderkrankh.

3) Escherich, Ueber Cystitis b. Kindern, hervorgerufen durch das Bact. coli commune. Mitt. d. Vereins d. Aerzte in Steiermark 1894.

4) Goschler, Ueber d. Katarrh d. Harnröhre u. Blase b. Neugeb. weibl. Geschl. Allgem. Wiener med. Zeit. 1871. Nr. 21.

5) Lehrbuch S. 856.

6) Vorles. über Kinderkrankh. V. Aufl. S. 619.

7) Ueber d. Anwendung des Katheters bei kleinen Kindern u. s. w. Jahrb. f. Kinderheilk. XIX. 1883. S. 417.

Das Leiden documentirt sich durch Unruhe, Fieber, Schmerzen von kolikartigem Charakter. Bei der Vieldeutigkeit der Symptome giebt erst die Urinuntersuchung Aufschluss. Solcher Fälle beobachteten wir auf der Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Heubner unterstellten Kinderpoliklinik 2, bei Mädchen im zweiten Jahre. Sie heilten rasch bei innerer Medication. Seitdem haben wir auf der Säuglingsabtheilung der Kinderstation dem Gegenstand besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Die Ergebnisse der Untersuchungen sind mir von Herrn Prof. Heubner zu weiterer Verwerthung gütigst überlassen worden.

Ich habe zunächst über einen Fall primärer Cystitis zu berichten, der die Nothwendigkeit illustrirt, bei unklaren Symptomen dem Zustand der Harnwege Beachtung zu schenken:

Fall 1. Irma B., 6½ Mon., aufgenommen 2. XII. 1894. Das kräftige, gut genährte Kind ist nach Angabe der Mutter seit acht Tagen sehr unruhig, weint viel und ist etwas abgemagert. Die Untersuchung ergab zunächst keine Anhaltspunkte über die Ursache dieser Veränderung; besonders waren Magen- und Darmfunctionen in bester Ordnung. Erst der Urinbefund[1]) brachte Klarheit. Es fand sich in dem hellen, nur leicht getrübten Harn eine Spur Eiweiss, im Sediment Blasenepithelien, nicht allzu reichlich Eiterkörperchen und rothe Blutscheiben; dazwischen massenhaft zoogläaartig zusammengehäufte Bacterienballen, welche die genauere Prüfung als Bacterium coli commune[2]) erkennen liess. Nieren zunächst von normaler Grösse. In den nächsten Tagen hielt sich Eiweissgehalt und Sediment auf gleicher Höhe. Fieber fehlte. Auf den weiteren Verlauf wird noch zurückzukommen sein.

Als primären, in voller Gesundheit einsetzenden Blasenkatarrh können wir diesem Fall einen weiteren zunächst nicht an die Seite stellen; es bestätigt sich somit die Seltenheit der Affection auch nach unseren Erfahrungen.

In überraschender Häufigkeit und Verbreitung hingegen haben wir mehr oder weniger schwere Katarrhe der Blase im Anschluss an eine Reihe ernster Allgemeinerkrankungen der

---

1) Der Harn wurde hier wie in den folgenden Fällen nach Desinfection der Vulva und Urethralmündung durch ausgekochte Nélatonkatheter entleert. Zur bacteriologischen Untersuchung wurde nach Ablauf einer kleinen Quantität eine Probe im sterilen Reagenzglas aufgefangen.

2) Die Bestimmung als Bact. coli wurde in jedem Falle durch die Cultur auf den gebräuchlichen Nährböden (Agar, Gelatine, Bouillon, Milch, Kartoffel) und durch Constatirung der Gasproduction in Milch gesichert. Wir lassen es allerdings dahingestellt sein, ob wir in jedem Falle das typische B. coli vor uns hatten. Die genauere Controle ergab in einigen Fällen kleine Abweichungen, besonders in der Schnelligkeit, mit der die Milch vergährt wurde, und auf der Kartoffelcultur von dem Verhalten einer aus dem Darm eines gesunden Säuglings gezüchteten Cultur, sodass wir vorsichtig „Bacterium coli" blos als Gruppenbezeichnung aufgefasst wissen wollen.

Säuglinge angetroffen. Es bestätigt das eine Annahme Bókai's (l. c. S. 519), „dass Allgemeinerkrankungen und Infectionskrankheiten einen nicht unwesentlichen Einfluss auf das Auftreten von Cystitis äussern". Obwohl die Urinuntersuchungen nicht bei jedem Kinde durchgeführt werden konnten, verfügen wir doch über eine grosse Anzahl solcher Beobachtungen, von denen eine Auswahl hier in Kürze ihren Platz finden möge:

Fall 2. Marie R., 7 Mon., aufgenommen 15. I. 1895 wegen Lues congenita und Dyspepsie.

16. I. Urin hellgelb, klar, ohne Albumen und Sediment. Am 25. I., nachdem in den letzten Tagen häufiges Erbrechen, Mattigkeit und Somnolenz sich eingestellt hatten, plötzlich Temperaturanstieg auf 39° C., profuse Diarrhöen, choleraartiger Verfall, Symptome von Lungenherden. Urin sauer, mit einer Spur Eiweiss, leicht getrübt; im Sediment reichlich Eiterkörperchen, Blasenepithelien, spärliche rothe Blutkörperchen, dazwischen in Menge Ballen von Bact. coli. Tod am nächsten Tage.

Section: Gastroenteritis, atelektatische und bronchopneumonische Herde beider Lungen, Fettinfiltration und Hämorrhagien der Leber. Nieren und Nierenbecken makroskopisch nicht verändert. Blasenschleimhaut leicht geschwollen und geröthet. Im Blute (sofort nach dem Tode dem Herzen entnommen) Bact. coli, desgleichen später im Ausstrichpräparat der Organe.

Fall 3. Anna Sch., 2½ Mon., am 26. XI. 1894 als geheilt von den Zeichen der Lues congen. entlassen. Urin normal. 29. XI. Wiederaufnahme mit hohem Fieber, mässigen Entleerungen, collabirtem Aussehen, ausgebreiteten pneumonischen Infiltrationen. Urin enthält spärliches Albumen, kein Sediment. Rapide Zunahme des Verfalls und der Lungensymptome. 3. XII. Urin sauer, trübe, mit $^1/_6$ Volumen Eiweiss, Uraten, spärlichen Körnchen- und hyalinen Cylindern, ziemlich reichlich Eiterkörperchen und Blasenepithelien. Viel Haufen von Bacter. coli. Tod.

Section: Bronchopneumonia duplex, Pleuritis fibrinosa dextra incipiens. Trübe Schwellung der Bauchorgane, besonders der Nieren. Leichte Röthung der Schleimhaut des Nierenbeckens und der Blase. Im Herz- und Schenkelvenenblut, sowie in den pneumonischen Herden Bact. coli in Reincultur (½ Stunde p. m. untersucht).

Fall 4. Emma S., 7 Mon., aufgenommen 15. XII. 1894 mit ausgebreiteter, trockener Bronchitis, dyspeptischen Stühlen, 38° C. Temperatur. Urin reich an Uraten, ohne Eiweiss. In der Folge unter hohem, remittirendem Fieber Entwickelung ausgebreiteter bronchopneumonischer Infiltrationen bei schwer darniederliegendem Allgemeinbefinden. 18. XII. Im sauren Urin Eiweiss, Urate, wenig Eiterkörperchen, keine Cylinder, massenhaft Bact. coli. 22. XII. Derselbe Urinbefund, aber reichlich Eiter. 26. XII. Tod.

Section verweigert. In mit Punctionsspritze aspirirtem Lungensaft Diplokokk. pneumon. Fränkel.

Fall 5. Marie St., 5 Mon., aufgenommen 22. III. 1895 im Endstadium der tuberculösen Meningitis. Urin spärlich, trübe, dick, fast rein eitrig; zwischen den Eiterzellen ungezählte Haufen des Bacter. coli. Tod am 28. III.

Bei der Section neben der Meningitis und der Miliartuberculose Wulstung und Röthung der Blasenschleimhaut, spärliche punktförmige Blutaustritte.

Fall 6. Luise W., 8 Mon., aufgenommen 27. I. 1895 wegen Eczema faciei et capitis. Urin normal. Sie bekommt bald dyspeptiscche Stühle, verfällt langsam; am 14. II. plötzlich fieberhafter, choleraartiger Zustand. Urin sauer, mit reichlich Eiweiss und ein grobflockiges Sediment. Mikroskopisch zeigt dasselbe reichlich Rundzellen, hyaline Cylinder, viele grosse Blasenepithelien und geschwänzte, körnig getrübte (Nierenbecken-?) Epithelien in schleimigem Substrat. Haufen von Bacterium coli. Tod am 16. II.

Die Section ergiebt keine nennenswerthen Veränderungen der Organe. Beide Nierenbecken und die Blasenschleimhaut geröthet, geschwollen, stellenweise mit lose anhaftendem, trübem Schleim bedeckt. Herzblut (½ Stunde p. m.) steril.

Fall 7. Hedwig M., 8 Mon., aufgenommen 11. X. 1895 im schwersten Collaps der Cholera infantum. Urin sauer, sehr spärlich, eitrig, zeigt mikroskopisch Urate, Eiterzellen, Bacterium coli-Ballen.

Die Section ergiebt neben dem gewöhnlichen Befund der Cholera infantum Wulstung und Röthung der Blasenschleimhaut. Im Blute (¼ Stunde p. m. aspirirt) ganz vereinzelte Keime von B. coli.

Den geschilderten Beobachtungen könnten noch eine beträchtliche Reihe analoger Befunde angefügt werden, die nur eine Wiederholung des Geschilderten bedeuten würden. Es mag mit diesen Beispielen genügen, sie reichen hin, um das allgemeine Bild der Säuglingscystitis in ihrer häufigsten Form daraus abstrahiren zu können.

Die Kinder leiden an einer das Allgemeinbefinden und die Lebensenergie in höchstem Grade schädigenden, wohl immer tödtlich endenden Grundkrankheit, die sie fast widerstandslos allen complicirenden Infectionen überliefert. In dem stets vorhandenen tief benommenen Zustand, in dem alle reflectorischen Bewegungen (z. B. der Lidschlag) mehr oder weniger erlöschen, leiden auch die geregelten Functionen der Harnentleerung. So werden Verhältnisse geschaffen, wie sie auch bei schwer darniederliegenden Erwachsenen (Typhus abdom.) nicht gerade selten zu Blasenaffectionen führen. In das so vorbereitete Blaseninnere dringt auf einem Wege, dessen Natur noch zu erörtern sein wird, die Infection, es siedeln sich die Mikroorganismen an. Man beobachtet in diesem ersten Stadium ganz geringen Eiweissgehalt des Urins; das Sediment enthält spärliche Epithelien und Eiterkörperchen, daneben, diese aber schon in Masse, die charakteristischen Bacterienconglomerate. In den nächsten Tagen nimmt Eiweiss- und Zellengehalt schnell zu, und in extremen Fällen wird ein molkiges, trübgelbes, eitriges Excret geliefert. Der Urin bleibt dabei stets sauer. Als anatomisches Substrat der klinischen Erscheinungen findet sich in der Leiche eine mehr oder weniger stark geschwollene, zuweilen mit Blutpunkten besprenkelte Schleimhaut.

Wir haben in allen Fällen unserer Beobachtung — ausser den oben geschilderten noch 20 weiteren — ausschliesslich

das Bacterium coli commune in Reincultur aus dem Urin gezüchtet. Nur einmal waren daneben vereinzelte Individuen eines grossen, dem Bact. subtilis ähnlichen, sporentragenden Stäbchens durch Präparat und Cultur nachzuweisen. Die ursächliche Bedeutung des Bact. coli für die Erkrankungen der Blase ist heute nach zahlreichen klinischen und experimentellen Untersuchungen sogar erwiesen. Dieselben knüpfen sich in erster Linie an Guyon und seine Schule, von deutschen Autoren seien hier Huber, Schmidt und Aschoff (für Pyelitis), Barlow genannt. Danach spielt neben Kokkeninvasion und Urobacillus liquefaciens (Krogius, Schnitzler) das Bact. coli die wichtigste Rolle in der Pathologie der Harnwege. Was die klinische Erfahrung hier lehrte, hat das Experiment bestätigt; die jüngsten und exactesten Versuche dieser Art haben die oben genannten deutschen Autoren[1]) veröffentlicht. Für das Kindesalter hat zuerst und bis jetzt noch allein Escherich (l. c.) die Befunde bestätigt.

Aber diese häufige, katarrhalisch-eitrige Form der Cystitis ist nicht die einzige, welche die kleinen Patienten betrifft. Dass auch Erkrankungen schwereren und destructiven Charakters das Organ betreffen können, lehren folgende Erfahrungen, wiederum bei zwei Mädchen:

Fall 8 und 9. Am 19. II. 1895 wurden die Zwillingsschwestern Anna und Martha Kl., 9 Monate alt, aufgenommen, dürftige, stark rachitische Kinder, die beide seit etwa drei Tagen mit Erbrechen und gelben, stark schleimigen Durchfällen erkrankt sein sollten. Auf der Abtheilung wurden zunächst bei Anna Kl. nach wenigen Tagen die Zeichen einer schweren Enteritis follicularis constatirt — Eiter- und Blutgehalt der Stühle, Tenesmus, Prolapsus ani. Unter unregelmässig remittirendem Fieber erlag das Kind am 26. II. seinen Leiden. Der Urin war nicht untersucht worden, denn es bestand eine Urethritis — starke Röthung und Schwellung der zuweilen durch Secret verklebten Schleimhaut — sodass die Gefahr einer Verschleppung von Keimen durch den Katheterismus nahe lag.

Um so überraschendere Verhältnisse enthüllte die Section (Dr. Oestreich). Rectum und Colon mit geschwollenen Follikeln und stark gerötheter, stellenweise ulcerirter Schleimhaut. Dünndarm frei. Magen geröthet, mit zähem Schleim. Blasenschleimhaut geschwollen, die Falten wulstig verdickt, besonders am Blasenhals, stark geröthet, auf der Höhe der Falten ulcerirt. Nieren stark geschwollen, besonders der Dicken-Durchmesser vergrössert. Auf der Oberfläche treten mehrere, dunkelblaurothe, scharf gezeichnete, erbsengrosse Flecke etwas hervor. Durchschnitt blutreich, Rinde verbreitert, opak, geschwollen. Das Nierenbecken hat geröthete diphtheroidische und theilweise nekrotische, schmutzige Schleimhaut. Nierenkelche geröthet, mit schmutzig-grünen Membranen bedeckt. — Der übrige Befund bot nichts Wesentliches.

---

1) M. B. Schmidt u. L. Aschoff, Die Pyelonephritis in anatom. und bacteriol. Beziehung 1893. — Barlow, Beitr. z. Aetiologie, Prophylaxe und Therapie der Cystitis. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1893. XXV.

Auch die Schwester erkrankte an Enteritis follicularis. Da bei jener die durch die Autopsie festgestellten Processe uns während des Lebens entgangen waren, wurde diese um so aufmerksamer beobachtet. In der That entleerte das Kind aus der entzündeten Urethralöffnung häufig kleine Quantitäten Urins, die in den Windeln bräunliche Flecken hinterliessen. Eine aufgefangene, nur aus wenigen Tropfen bestehende und für die chemische Prüfung unzulängliche Probe bestand fast ganz aus schleimigen, rothbraunen Fetzen. Mikroskopisch erweisen diese sich als ein durch Schleim vereinigtes Conglomerat von Eiterzellen, rothen Blutkörperchen, polygonalen, rundlichen oder geschwänzten, in körnigem Zerfall begriffenen Blasenepithelien. Keine Cylinder. Eine zweite, einige Tage später erhaltene, grössere Menge war hellgelb, leicht trübe, sauer und gelb, nur minimale Eiweissreaction (Salpetersäure-Ringprobe). Sediment wie früher. Auch hier bestätigte die Leichenöffnung neben der Colitis diphtherica das Vorhandensein einer hochgradigen, insulär-diphtherischen Entzündung der Blasenschleimhaut. Nierenbecken und Kelche waren nicht afficirt.

Ueber die Aetiologie dieser diphtheroiden Entzündung können zur Zeit noch keine Angaben gemacht werden. Diphtherische Affectionen der Blase (abgesehen von durch Stein bedingten) sind im Kindesalter überhaupt äusserst selten. Aus dem Säuglingsalter sind mir aus der Literatur keine solchen bekannt, bei älteren Kindern führt Bókai (l. c) einige Fälle an. Zit[1]) sah bei einem 2jährigen Mädchen im Anschluss an eine gangränöse Stomatitis croupöse Cystitis und Ureteritis, sowie eitrige Pyelonephritis, ferner bei einem 13jährigen Mädchen eine diphtherische Blasenentzündung im Anschluss an eine grosse Urethralphlegmone.

Eine Cystitis durch irgendwie in das Blasenlumen verschleppte Keime kann nach den Versuchen von Barlow (l. c.) und Schnitzler[2]) schon ohne alle complicirenden Verhältnisse durch einfache Einwanderung der Bacterien bedingt sein. Voraussetzung ist nur, dass die Entzündungserreger eine besondere Virulenz besitzen. Im Allgemeinen jedoch wird die gesunde Blase mit der Infection fertig; es bedarf gewisser Läsionen der Mucosa, damit jene hafte. Solche den Boden präparirende Schädigungen sind nach den Lehren der Urologie Congestion, Trauma, besonders Retention. Diesen Vorbedingungen genügt der Zustand der an Blasenkatarrh erkrankenden Kinder in hohem Maasse. Der tiefe Verfall und die Herzschwäche schädigt an sich schon die Functionen des Epithels. Dazu summirt sich die Wirkung der circulirenden Toxine. In den Nieren ausgeschieden, umspülen sie zum zweiten Male die Schleimhaut. Die Regelmässigkeit der Mictionen leidet, es kommt zu mehr oder weniger starker

---

1) Zit, Beitr. z. Statistik und patholog. Anatomie der croupösdiphtherischen Processe im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde XIV. S. 47 ff.

2) Schnitzler, Zur Aetiol. der Cystitis. 1892.

Retention oder, wie bei Cholera infantum, zu tagelangem Mangel einer energischen Excretion. Mässige Harnverhaltung sahen wir nicht selten, als Beispiel excessiver Steigerung ist uns folgendes in Erinnerung.

Hans D., acht Monate, 18. VI. 1895 wegen Spasmus glottidis aufgenommen. 18. VI. Temperaturanstieg, schnelle Entwickelung eines schwer benommenen, typhoiden Zustandes. 21. VI. Kein Urin seit gestern, Blase bis zur Nabelhöhe ausgedehnt, prall gefüllt. Vorsichtiger Expressionsversuch ohne Erfolg. Durch Katheter entleeren sich 170 ccm eines sehr eiweissreichen Urins. 22. VI. derselbe Zustand. Während der Visite unter heftigen Zuckungen und schrillem Geschrei spontane Entleerung.

So bedarf es nur des Erscheinens der Bacterien, um auf dem wohl vorbereiteten Boden eine Entzündung zu entfachen. Nur die Frage ist noch zu beantworten, auf welchem Wege jene eindringen.

Hier möchten wir zunächst die Möglichkeit der Verschleppung durch den Katheter ausschliessen. Trotz aller Reinlichkeit mag diese vielleicht nicht immer auszuschliessen sein. Aber wir haben eine grosse Anzahl von Kindern wiederholt katheterisirt, ohne eine Cystitis auftreten zu sehen. Wir befinden uns hier in voller Uebereinstimmung mit Hirschsprung (l. c.). Andererseits fanden wir ihre klinischen Zeichen zumeist gleich bei der ersten Einführung des Instrumentes. Trat sie bei vorher schon katheterisirten Kindern auf, so fiel ihr Erscheinen stets mit dem Auftreten einer schweren Grundkrankheit zusammen.

A priori können die Mikroorganismen dreierlei Bahnen zum Inneren des Organs beschreiten. Der Blutstrom kann sie den Gefässen der Blasenwand zuführen oder durch Ausscheidung in den Nieren sie den dem Ureteren enträufelnden Harn beimischen. Oder sie dringen vom Mastdarm her durch das interponirte Zellgewebsseptum und die Wand. Und drittens bildet die Urethra die Strasse der aufsteigenden Infection.

Die Forschung über die Blutinfection der Harnwege hat besonders in jüngster Zeit eine Reihe interessanter Ergebnisse zu Tage gefördert, denen hier gerecht zu werden weit über den Rahmen des Themas hinausgreifen würde. Die Entstehung von Pyelitiden und Cystitiden auf diesem Wege ist nunmehr in allen Richtungen sicher gestellt. Speciell für uns kommen die auch experimentell von der Blutbahn aus durch B. coli erzeugten Cystitiden in Betracht, wie sie z. B. Rebland [1]),

1) Rebland, Infect. du rein et du bassinet consécutive à la compression de l'uretère par l'uterus gravide. Congrès franç. de Chirurg. 1892.

Bazy[1]) und Posner[2]) hervorgerufen haben. In der That findet auch im Säuglingsalter eine solche hämotogene Infection sicher statt, wie folgender Fall zeigt.

Paul Tr., drei Wochen, aufgenommen 1. III. 1895 wegen Lues hereditaria und Dyspepsie. Acht Tage nach der Aufnahme Beginn unregelmässig remittirenden Fiebers, zunehmender Verfall, graugelbe Hautfarbe, schmerzliches Stöhnen, ängstlicher Gesichtsausdruck, Husten, Durchfälle. Urin bei der Aufnahme normal, in den letzten Tagen trübe, schleimig, mit bedeutendem Eitersediment. Die anfänglich kleinen Nieren sind gegen das Ende in allen Dimensionen bedeutend vergrössert. Tod am 25. III.

Section: Neben unwesentlichen Veränderungen in den übrigen Organen finden sich beide Nieren stark vergrössert, weich, blassgelbroth, die Rinde stark geschwollen und vergrössert, die Markkegel geröthet. Im Nierenbecken, welches deutlich erweitert ist, reichlich molkiger Eiter. Blasenschleimhaut kaum geröthet, nicht geschwollen. Mikroskopisch zeigte sich die Epitheldegeneration der Nieren wesentlich auf die gewundenen Canälchen beschränkt, ein Befund, wie er nach den Feststellungen der Prager Schule (besonders Epstein, Fischl, Czerny und Moser) typisch ist für die Veränderung bei hämatogener Sepsis der Säuglinge. Im Herzblut und Schenkelvenenblut Bacter. lactis aerogenes Escherich in Reincultur (½ Stunde p. m.), desgleichen im Eiter des Nierenbeckens.

Hier bestand zunächst das Fieber und die übrigen Zeichen der Allgemeininfection längere Zeit, bevor Nierenschwellung und Pyurie nachweisbar war. Die Blase war kaum als entzündet zu betrachten; um so mehr contrastirte damit die schwere Veränderung von Nierenbecken und Niere. Lässt schon dieser Umstand einen aufsteigenden Process von der Hand weisen, so schliesst der oben angeführte mikroskopische Befund einen solchen sicher aus. Denn es fehlten völlig die für die ascendirende Infection so charakteristischen interstitiellen Vorgänge im Mark, das Einwuchern der Bacterien in die Harncanälchen. Die Degeneration betraf vorwiegend die Rinde und das Parenchym. Die Identität der Bacterien des Blutes und der Pyonephrose ist nicht entscheidend, da sie ja beiden Infectionswegen zukommen würde.

Wir sind im Anfang unserer Untersuchungen geneigt gewesen, aus dieser Identität eine hämatogene Infection auch für andere Fälle zu vermuthen und so dem bacteriologischen Befund im Urin einen diagnostischen Werth für die Feststellung der im Blute kreisenden Mikroorganismen zuzuerkennen. Die Grenzen der Zulässigkeit eines solchen Vorgehens haben noch neuerdings durch Krauss[3]) eine eingehende kritische,

1) Bazy, Des cystites expérimentales par injection intraveineuse de culture du coli-bacille. Soc. de Biologie 12. III. 1892.

2) Posner u. Lewin, Ueber Selbstinfection vom Darme aus. Berliner med. Ges. 30. I. 1895.

3) Krauss, Ueber die Verwerthbarkeit bacteriol. Blut- und Harnbefunde für die Aetiologie der Infectionskrankheiten. Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 26.

auf die gesammte Literatur und eigene Beobachtungen gegründete Würdigung erfahren. Sehr bald jedoch wurden wir eines Besseren belehrt. Denn wir fanden eine Cystitis mit Bacter. coli bei einer Anzahl von Fällen, wo dieser Mikroorganismus im Blut und den Organen fehlte (z. B. tuberkulöse Meningitis, Bronchopneumonie mit Diplokokk. lanceolatus). Weiterhin können wir dem Fall Paul Tr. nur noch einen einzigen zur Seite stellen, den wir bei einem Knaben beobachtet haben, während Bact. coli ausserordentlich häufig im Blute schwer kranker männlicher Säuglinge von uns nachgewiesen wurde. Der Infection vom Blut aus kann somit nur eine ausserordentlich geringe Bedeutung für die Entstehung der in Rede stehenden Erkrankungen zukommen. Denn die Differenz in der Betheiligung beider Geschlechter ist durch sie nicht zu erklären.

Dieser zweite Fall betraf einen achtmonatigen Knaben Max B., der wegen Schwäche und Ohrenlaufen in Behandlung kam. Anamnestische Angaben fehlten. Der Urin zeigte bei der Aufnahme reichlich Eitergehalt, sowie Bact. coli. Da alle Behandlungsversuche, auch locale Ausspülungen mit Arg. nitr. während des vielwöchentlichen Aufenthaltes ohne jeden Einfluss blieben, nahmen wir eine Nierenbeckenaffection an, deren Ursprung dunkel blieb.

Auch die Annahme einer directen Ueberwanderung vom Rectum aus lässt diese Verschiedenheit nicht verstehen. Schon an und für sich ist diese zuerst von Wreden[1]) auf experimentelle Ergebnisse gegründete Anschauung anfechtbar. Der schon von v. Frisch erhobene Einwurf, dass vielleicht durch die Verletzungen der Rectalschleimhaut die Darmbacterien in den Kreislauf und erst auf diesem Umweg in die Blase gelangen, ist von Posner und Lewin (l. c.) durch überzeugende Versuche gestützt wordon. So bleibt nur noch die dritte Möglichkeit zu erörtern, das Hineinwandern des Bacter. coli durch die Urethra.

Die schon betonte ausschliessliche Betheiligung der Mädchen weist nothwendig darauf hin, in dem verschiedenen Bau der Harnröhre den Aufschluss für dies Verhalten zu suchen. Schon Goschler (l. c.) meint, dass der Katarrh der Vulva sich auf die Urethral- und Blasenschleimhaut fortsetzt. Escherich (l. c.), nach dessen Erfahrungen ebenfalls nur Mädchen befallen werden, ist der gleichen Anschauung.

Guyon[2]) fasst seine reichen Erfahrungen bei Erwachsenen dahin zusammen, dass spontane Cystitis beim Manne nicht

---

1) Wreden, Zur Aetiol. der Cystitis. Centralbl. f. Chirurg. 1893. Nr. 27.

2) Guyon, Pathogénie des accidents infect. chez les urinaires. VI. Congr. franç. de chir. Ann. gén. ur. 1892. p. 377.

vorkommt, öfters dagegen beim Weibe, begünstigt durch Kürze der Urethra und mangelhaften Verschluss der Blase.

Das ist das bestimmende Moment. Und besonders beim weiblichen Säugling liegen die Verhältnisse ausserordentlich günstig für die Einwanderung der Mikroorganismen. Die meist dünnflüssigen Entleerungen bespülen die ganze Vulva und gelangen so auch einmal in die Urethralöffnung hinein. Der häufig abgehende Urin bildet in der relativ weiten und kurzen Harnröhre einen trefflichen Nährboden für das Fortwuchern des von uns mehrfach auch in der Urethra gesunder Mädchen constatirten Bacter. coli. Bei der Störung der geregelten Entleerung klafft der Sphincter oder es kommt zur vorübergehenden Retention. So wird früher oder später der in diesem Alter an und für sich schwache Schutzwall des Schliessmuskels überschritten und die Infection des Blaseninneren ist fertig.

Die secundären, oder besser gesagt, im Anschluss an Allgemeinerkrankungen auftretenden Cystitiden, die die Mehrzahl der von uns beobachteten darstellen, dürften wohl nur ein mehr theoretisches Interesse beanspruchen. Therapeutischen Maassnahmen dürften sie bei der Natur des Grundleidens sich entziehen und nur in den Ausnahmefällen Berücksichtigung erfordern, wo dieses die Wendung zum Besseren nimmt. Prophylaktisch kann durch peinliche Reinhaltung der Genitalien sicher viel erreicht werden.

Anders die primäre Cystitis. Man muss an ihr Vorkommen unklaren Symptomen gegenüber, die leicht als Kolik und ähnliches gedeutet werden, denken, und die Behandlung energisch betreiben. Denn so leicht, nach den Erfahrungen Escherich's, die wir für etwas ältere Kinder bestätigen können, sie zumeist der Behandlung weichen, so unheilvolle Folgen können sie, wie schon Escherich vermuthet, nach sich ziehen. Für das Säuglingsalter ist das zwar noch nicht beobachtet; wohl aber lehren Beobachtungen bei Erwachsenen die Möglickeit einer von den Harnwegen ausgehenden Allgemeininfection durch Bact. coli. Einen solchen Fall haben z. B. Littmann und Barlow (Deutsch. Arch. f. klin. Med. LII. Heft 3 und 4) mitgetheilt.

II.

Kleinere Mittheilung.

Ein Fall von Riesenwuchs der unteren Extremitäten.[1])

Mittheilung aus dem Budapester „Stefanie"-Kinderspital.

Von

Dr. Franz v. Torday, Practikant.

(Der Redaction zugegangen den 6. Juli 1896.)

Unter den angeborenen Entwickelungsfehlern kommen diejenigen seltener vor, welche in einer Vergrösserung der Extremitäten oder deren Theilen bestehen. Es sind blos 25 Fälle partiellen Riesenwuchses der unteren Extremitäten bekannt. Dr. Boros, der die diesbezüglichen literarischen Daten zusammenstellte, kommt zu folgendem Resumé: „1) In allen Fällen ist die Hypertrophie eine angeborene, ohne dass eine Familien-Disposition bestehen würde. Eltern und Geschwister sind stets normal entwickelt. 2) Unter den 25 Fällen war 17 mal die rechte Extremität hypertrophirt. 3) An der Hypertrophie der unteren Extremität betheiligten sich deren sämmtliche Gebilde, doch nicht in gleichem Maasse, wie dies Wittelshöfer behauptet, sondern es hypertrophiren hauptsächlich die Epiphysis-Enden der Knochen. Dies beweisen theils die Messungen an den Knie- und Sprunggelenken, theils war dies an den anatomischen Präparaten ersichtlich." Meinem Fall ähnliche grosse Dimensionen sind blos in den Fällen Friedberg's, Dummreicher's und Billroth's vorgekommen. Der zu beschreibende Fall ist mir durch die Güte des Doboser Arztes Dr. Godán zugekommen, der es vermittelte, dass das Kind am 20. Februar d. J. in das Budapester „Stefanie"-Kinderspital gebracht wurde und so in dem Budapester Aerzte-Verein demonstrirt werden konnte.

Die Beschreibung des Falles ist folgende:

Elisabeth Sz., 6 Jahre alt, zwölftes Kind gesunder Eltern, ist durch keine erbliche Krankheit belastet. Weder an den lebenden vier gesunden Geschwistern, noch an den verstorbenen waren ähnliche Veränderungen. Die Geburt geschah, nach einer ungestört ausgetragenen Schwangerschaft, unter normalen Verhältnissen in Kopflage, jedoch war die Entfaltung der schon damals vergrösserten, unteren Extremitäten schwierig. Die Form, die Proportionalität, die Lage der Fusszehen war schon bei der Geburt dieselbe wie jetzt, die übermässige Grösse der unteren Extremitäten war während des Wachsens des Körpers des stets schwach entwickelten Kindes immer in demselben Verhältniss: es wurde weder ein zeitweiliges rapides Wachsen der Deformation beobachtet, noch ein Verharren in demselben Zustand. Das Kind begann im zehnten Monat zu gehen, und hatte bis jetzt ausser Masern keine Krankheit durchgemacht.

---

1) Demonstrirt im Budapester kgl. Aerzteverein.

Die Haut des schwach entwickelten und schlecht genährten Kindes ist blass, am Oberfuss schwach röthlich-blau von den erweiterten Venen. An den drei mittleren Zehen des linken Fusses sind Excoriationen. Die Hautvenen der linken unteren Extremität sind erweitert und gut sichtbar. Die Haut ist überall leicht in Falten zu heben; das Fettpolster der Haut ist am ganzen Körper verringert; an einzelnen Körperstellen sind ziemlich grosse Lipome sichtbar. Am linken Brustkorb ist unter der Brustwarze ein sichelförmiges und grosses Lipom; ein kinderkopfgrosses ist im rechten Epigastrium; unter dem Leistencanal an der inneren Seite des rechten Oberschenkels ist ein männerfaustgrosses Lipom, oben am Seitencanal und in der rechten Achselhöhle je ein hühnereigrosses. Die linke Glutäalgegend erscheint durch das Lipom der mageren rechten gegenüber bedeutend vergrössert. An der rechten unteren Extremität fehlt überall das Fettgewebe unter der Haut, blos an der inneren Seite des Sprunggelenkes und an dem Fusstheil der zwei ersten Zehen sammelte es sich bedeutend an, während es an den anderen drei Zehen ganz fehlt. Das Fettgewebe unter der Haut ist an der linken unteren Extremität mässig erhalten, bis zum Ende des ersten Proximal-Drittels des Fusses, von da ab ist es, sowohl an der Sohle wie am Fussrücken und an den Zehen bedeutend vermehrt. Die Muskulatur des ganzen Körpers ist verkümmert, schlaff, die Contouren der Muskeln sind durch die dünne Haut gut sichtbar; die Atrophie der Muskeln ist besonders am rechten Unterschenkel auffallend. Blos die Muskulatur der linken unteren Extremitäten ist gut entwickelt, prall und kräftig.

Das Knochengerüst, die Configuration und die Dimension der Knochen ist bis zu den Kniegelenken normal. Das rechte Kniegelenk ist in Genu valgum-Stellung. Die Diaphysen der Knochen des rechten Unterschenkels sind normal; dagegen ist an der unteren Epiphyse der Tibia, am inneren Knöchel eine bedeutende Vergrössung wahrzunehmen. Der innere Knöchel reicht fast bis zum Boden und ist mit dem dahinziehenden von der Achilles-Sehne abgegrenzten Muskelstrang einer zweiten Ferse ähnlich. Der äussere Knöchel, das Epiphysis-Ende der Fibula und die articulirenden Knochen, das Fersenbein und die Ferse und Metatarsalknochen der 3.—5. Zehe, sowie diese selbst sind etwas verkümmert. Die Knochen der grossen und der zweiten Zehe des rechten Fusses, die damit articulirten Metatarsal- und Tarsal-Knochen sind bedeutend vergrössert. Eine Deformation besteht blos an der zweiten Zehe, deren Phalangen stark gebogen sind und eine Wölbung nach auswärts bilden, unter der die drei anderen verkümmerten Zehen sichtbar sind. Die grosse Zehe des rechten Fusses ist nach aufwärts und etwas nach auswärts gedreht. Auffallend ist die Vergrösserung der Knochen des linken Kniegelenkes; in dem oberen und mittleren Drittel des linken Unterschenkels sind die Knochen durch die starke Muskulatur nicht gut tastbar. Daher ist die Constatirung der Verdickung der Knochen schwierig, während dieselbe am unteren Drittel sehr ausgeprägt ist. Die Knochen des linken Knöchels sind zweimal so dick, wie an einem normalen Fusse; der ganze linke Fuss ist bedeutend vergrössert, so dass er um die Hälfte länger als der eines Erwachsenen und im Rist 2½ mal so breit ist. Die Situation der Zehen am linken Fuss ist wie an der Hand: die grosse und die kleine Zehe sind abducirt von den drei mittleren und nach auswärts gerichtet. Die rechte grosse Zehe ist bedeutend dicker als die linke, die Dicke der zweiten Zehe entspricht der linken fünften. Sämmtliche Gelenke sind frei bewegbar. Die Nägel an den Zehen des linken Fusses und an den zwei vergrösserten des rechten sitzen breit auf; sie sind jedoch verkümmert und in die Zehen hineingewachsen (s. Fig. S. 160).

Beim Stehen ist das Rückgrat in starker Lordose; am oberen

Dorsal-Segment ist eine Scoliose nach rechts, im unteren Segment eine compensatorische nach links sichtbar. Das Gewicht des Körpers ruht auf der voluminösen linken Extremität. An dem riesigen linken Fuss fehlt die Wölbung der Sohle, am rechten berührt den Boden nur die innere Seite des Fusses. Beim Gehen reiben sich die Kniegelenke aneinander und das Kind hebt den riesigen linken Fuss etwas schwer und verspätet. Das Kind kann gut gehen, sogar laufen und Bäume erklettern.



Dimensionen: Die Länge des Körpers beträgt 111 cm, das Gewicht 20 kg 60 dg. Die Länge beider unteren Extremitäten ist gleich; vom Acetabulum bis zum Condylus externus femoris ist die Länge beiderseits 26 cm; von der Spina anterior bis zum Condylus externus femoris 29 cm, von dort bis zum Malleus externus ist die Entfernung 25 cm. Der Umfang des Oberschenkels in der Schambuge ist rechts 30 cm, links 40 cm; im Kniegelenk rechts 24 cm, links 26 cm; in der Mitte des Unterschenkels rechts 19 cm, links 28 cm; im Knöchel rechts 16 cm, links 21 cm; am Rist rechts 24 cm, links 32 cm. Die Länge der Sohle ist rechts 24 cm, links 31 cm; die Breite rechts 9 cm, links 14 cm. Die Länge des Fusses vom inneren Knöchel bis zum Ende der grossen Zehe ist rechts 25 cm, links 19 cm; vom äusseren Knöchel bis zum Ende der kleinen Zehe rechts 9 cm, links 16 cm. Die Länge der grossen Zehe ist rechts 9 cm, links 7 cm, der Umfang an der Basis des ersten Phalangealgelenkes der Zehe ist rechts 21 cm, links 17 cm; an der Zehenspitze rechts 16 cm, links 14 cm; die Länge der zweiten Zehe ist rechts 8 cm, links 7 cm; Umfang an der Basis rechts 10 cm, links 12 cm, an der Spitze rechts 9 cm, links 10 cm. Die drei anderen Zehen am rechten Fusse sind je 2 cm lang, und im Umfange von 1½ cm; am linken Fusse dagegen ist die dritte Zehe 7½ cm, die vierte 8 cm lang, sie haben im Umfang an der Basis 12 cm, an der Spitze 10 cm; die fünfte Zehe ist 5 cm lang, mit 9 cm Umfang.



III.

Die Gärtner'sche Fettmilch.

(Ein Beitrag zur Säuglingsernährung.)

Aus Professor Widerhofer's Universitäts-Kinderklinik
im St. Anna-Kinderspital zu Wien.

Von

Dr. Paul Moser.

(Der Redaction zugegangen den 8. Mai 1896.)

Die Bestrebungen, die durch die Natur vorgezeichnete Ernährung des Säuglings durch eine der Frauenmilch adäquate zu ersetzen, haben zu den mannigfachsten Meinungsäusserungen Anlass gegeben. Während z. B. die einen mit Recht der Beschaffenheit der zugeführten Nahrung ihre Hauptaufmerksamkeit zuwenden, legen manche Autoren, wie Plaut[1]), anderen äusseren Momenten, wie der Wohnung, mehr Bedeutung beim Gedeihen des Kindes bei, „wohl deshalb, weil die Wirkungsweise der Wohnung als constant bezeichnet werden muss, während die Milch nur einen inconstanten Factor darstellt, der sich mit Witterung und Jahreszeit fortwährend ändert". Dass die Wohnungsverhältnisse einen wichtigen Factor bei der Ernährungsfrage abgeben, wird wohl von Niemandem bezweifelt werden; es ist jedoch unrecht, wenn man dabei anderen für das Gedeihen des Kindes unbedingt nothwendigen Erfordernissen weniger Beachtung beimisst. Die Hygiene darf sich nicht blos auf die Wohnung beschränken, sondern muss dem Nahrungsmittel, das verabreicht wird, mindestens dieselbe Aufmerksamkeit zuwenden. Trotz ausreichender Hygiene und bester Nahrung kann das Gedeihen des Kindes verhindert

1) Einfluss der Beschaffenheit von Milch und Wohnung auf das Gedeihen der Ziehkinder in Leipzig von Dr. H. Plaut. Zeitschrift f. Hygiene u. Infectionskrankheiten XV. — Ref. im Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1895. Bd. II. S. 331.

werden, wenn letztere nicht zweckmässig verabreicht wird. Damit man diesbezüglich keinen Fehler begeht, ist es erforderlich, sich der physiologischen Verhältnisse des Verdauungsapparates, vor Allem der des Magens beim Säuglinge, bewusst zu sein. Der Magendarmtractus besitzt in jener Zeit eine grössere Empfindlichkeit, als im reiferen Kindesalter, und reagirt daher bei geringen Fehlern in der Ernährung viel intensiver als in den späteren Jahren. Es möge diesbezüglich nur an die Mittheilung von Eröss[1]) erinnert werden, nach welcher unter 1000 Neugeborenen 565 an Dyspepsie und Darmkatarrh mit stärkerer Gewichtsabnahme erkrankten, trotzdem die Ernährung mit Muttermilch erfolgte.

Für die Neigung zu Magendarmaffectionen beim Säugling lediglich die geringere Widerstandsfähigkeit respective den zarteren Aufbau der Zelle anzunehmen, genügt nicht; man muss auch ihre physiologischen Functionen berücksichtigen. Wie verhalten sich dieselben im Bereiche des Magens, gewissermassen dem Centralorgane des Verdauungsapparates? Das Product der Zellthätigkeit daselbst ist der Magensaft, dessen Componenten das Labenzym, das Pepsin, die Chlorwasserstoffsäure, Mucin und minimale anorganische Bestandtheile sind. Bei der Aufnahme der Milch, welche das eigentliche und ausschliessliche Nahrungsmittel der ersten Lebensperiode sein soll, im Magen tritt als erster wirksamer Bestandtheil des Magensecretes das Lab, respective das Labenzym, in Action und führt jene chemischen und physikalischen Veränderungen der Milch herbei, die zum Unterschiede von den durch Säurefällung bedingten Veränderungen als Caseification bezeichnet werden. Wie Szydlowski[2]) gezeigt hat, findet sich das Labenzym im Mageninhalte des Säuglings unter allen Umständen als wirksamer Bestandtheil vor, auch bei den schwersten Erkrankungen des Säuglingsmagens und in allen Stadien der Verdauung. Aehnliches gilt auch vom Pepsin, das Toch[3]) bei leichten und schweren, bei acuten und chronischen Erkrankungen des Magens im Säuglingsalter eine Stunde nach der Nahrungsaufnahme im Mageninhalte als wirksames Agens nachzuweisen im Stande war.

Während wir somit in der Secretion von Enzymen seitens der Magenschleimhaut niemals eine Insufficienz con-

1) Ueber die Krankheitsverhältnisse der Neugeborenen etc. Von Docent Dr. J. Eröss. Archiv f. Gynäkologie. Bd. 43. S. 315. 1893.

2) Beitrag zur Kenntniss des Labenzym nach Beobachtungen an Säuglingen von Dr. Z. Szydlowski. Jahrbuch f. Kinderheilk. XXXIV. 1892.

3) Ueber Peptonbildung im Säuglingsmagen von Dr. Siegfr. Toch. Archiv f. Kinderheilkunde XVI. Bd.

statiren können, ist der zeitliche Ablauf der Salzsäuresecretion, sowie die Quantität der abgeschiedenen Säure sehr variabel. Nach den Angaben von Prout und Richet[1]) beträgt die Menge der Salzsäure beim Erwachsenen 0,8—2,1‰. van Puteren[2]) fand beim Säugling einen HCl-Gehalt von 0,3—0,87‰ im Mittel, also im Durchschnitt 2½mal geringer als beim Erwachsenen. Wohlmann[3]) giebt als Maximalwerthe bei gesunden ausgetragenen Muttermilchkindern 0,8 bis 1,8‰ an. Er berichtet, dass bei gesunden Kindern die Salzsäuremenge nach der Nahrungsaufnahme eine stetige, aber nicht gleichmässige Zunahme erfährt, sodass bei der Ernährung mit Frauenmilch binnen 1¼—2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme freie HCl zu constatiren ist. Anders verhält es sich bei Brustkindern, welche an Dyspepsie oder Gastroenteritis erkrankt sind; hier dauert es viel länger, bevor der Magen eine grössere Quantität HCl producirt hat. Dies beruht einerseits auf dem verlangsamten Säureanstieg, besonders jedoch auf der in toto verminderten Production von HCl. Dieses Verhalten der Salzsäurewerthe ist abhängig von der Schwere und der Dauer der gastrointestinalen Störung. Die Salzsäure wird von der im Magen befindlichen Milch resp. von deren Salzen und Eiweisskörpern gebunden. Unter normalen Verhältnissen soll nun der restirende Theil der Salzsäure als freie Säure seine antiseptische Wirkung auf den Mageninhalt ausüben. Wie Epstein[4]) zuerst nachgewiesen hat, ist der Magen eines gesunden Kindes, welches mit Muttermilch ernährt wird, 1½—2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme wieder leer. Da die Salzsäuresecretion 2¾ Stunden von der Nahrungsaufnahme an gerechnet dauert, so kann man die Zeit der Einwirkung der freien Säure beim gesunden Brustkinde, falls es in der Zwischenzeit nicht neuerlich Nahrung erhält, auf etwa ¾ bis 1½ Stunden berechnen, ein Zeitraum, in welchem die bactericide Eigenschaft der Salzsäure genügend zur Geltung kommen kann.

Sind jedoch Störungen in der Magenverdauung vorhanden, so wird nicht nur eine verminderte und verlangsamte Secretion der Chlorwasserstoffsäure, sondern gleichzeitig mit

1) Lehrbuch der Physiologie des Menschen von Dr. L. Landois. 1889.

2) Materialien zur Physiologie der Magenverdauung des Säuglings von M. van Puteren. Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1889.

3) Ueber die Salzsäureproduction des Säuglingsmagens im gesunden und kranken Zustande von Dr. L. Wohlmann. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXII. 1891.

4) Ueber Magenausspülungen bei Säuglingen von Prof. A. Epstein. Archiv f. Kinderheilkunde IV. Bd. 1883.

derselben eine trägere Entleerung des Mageninhaltes in den Darm erfolgen. Durch dieses längere Verweilen der Ingesta im Magen, in Folge der herabgesetzten Motilität der Magenmuskulatur, werden günstigere Bedingungen für die Bacterienwucherung respective für die Zersetzung der Nahrung im Magen geschaffen. Um dieses zu verhindern, ist es vor Allem nothwendig, eine zweckentsprechende Nahrung dem Kinde derart zu verabreichen, dass die Magenthätigkeit in keinerlei Weise beeinträchtigt wird. Zu häufige Fütterung des Kindes übt einen ungünstigen Einfluss auf das Verhalten der Salzsäure aus. Dieselbe kann in einem solchen Falle ihre antiseptische Wirkung nicht entfalten, weil bei rascher Aufeinanderfolge der Mahlzeiten die gesammte Salzsäure dem Bindungsbedürfnisse der eingeführten Milchmengen genügen muss, mithin freie Salzsäure fehlt.

Czerny[1]), dessen Anschauungen ich hier in vielen Punkten folge, vergleicht ein in so kurzen Intervallen gesäugtes Kind im Hinblick auf die Gefahr einer Magendarmerkrankung mit einem Menschen, der eine ungeschützte Wunde besitzt, die nicht inficirt zu werden braucht, bei der aber die Möglichkeit einer Infection sehr gross ist. Der innige Causalnexus, welcher zwischen der Ernährung und den Affectionen des Digestionsrohres besteht, ist gerade beim Kinde ein sehr eclatanter und spiegelt sich in dem Ausspruche Widerhofer's[2]): „Wer immer irgend ein Capitel über Magen- oder Darmkrankheiten im Kindesalter niederschreiben will, geräth bei jeder Frage in das Gebiet der Diätetik.“ Kein Gebiet der Medicin dürfte mit einem so reichen Schatze von Literatur versehen sein, wie gerade die Ernährungsfrage des Kindes, und doch „wie wenig in der Verdauungslehre des Säuglings ist wirklicher Besitz, und wie viel nur hypothetische Erklärung!“[3])

Die verschiedensten Arten von Nahrungsmitteln für den Säugling werden in den Handel gebracht oder in unterschiedlichen Abhandlungen besprochen. Zu weit würde es bei der grossen Zahl dieser Ersatzmittel für die Muttermilch führen, wollte man sich in theoretischen und praktischen Erörterungen darüber auslassen. Es sei nur erinnert an die grosse Anzahl der Kindermehle, Dextrine und unterschiedlichen

---

1) A. Czerny, Die Ernährung des Säuglings auf Grundlage der physiologischen Functionen seines Magens. Prager med. Wochenschr. Nr. 41 u. 42. 1893.

2) H. v. Widerhofer, Die Krankheiten des Magens und Darmes. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten IV. 2. S. 343.

3) O. Heubner, Kuhmilch und Säuglingsernährung. Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 48.

Zusätze zur Kuhmilch. Natürlich muss ein zweckentsprechendes Ersatzmittel für die Muttermilch wieder ähnlich zusammengesetzt sein wie diese. Dem entspricht am meisten die Thiermilch und zwar kommt für unsere Verhältnisse vor Allem die Kuhmilch in Betracht. Da dieselbe der Frauenmilch chemisch nicht gleichwerthig ist, gehen die Bestrebungen dahin, diese Unterschiede durch Zusätze möglichst auszugleichen, sei es nun in Form des Rahmgemenges oder in Form der vegetabilischen Milch Lahmann's, oder in Gestalt eines anderen Vorschlages. Während der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien erläuterte Prof. G. Gärtner[1]) ein Verfahren, durch welches der Gehalt der Kuhmilch an Casein, Fett und Milchzucker demjenigen der Menschenmilch gleichgemacht werden kann, und somit anscheinend ein zweckentsprechender Ersatz für die Frauenmilch geschaffen wäre. Prof. Widerhofer beauftragte mich, die von der Klinik mit der Gärtner'schen Fettmilch ernährten Kinder genau zu beobachten und hierüber zu berichten. Bevor ich an die Mittheilung der diesbezüglichen Beobachtungen gehe, noch einige Bemerkungen.

Nach den Analysen von E. Pfeiffer ist der Durchschnittsgehalt der Frauenmilch in Bezug auf Eiweisskörper 1,9%, Fett 3,1%, Zucker 6,3%, Salze 0,19%. Die Kuhmilch enthält nach König 3,5% Eiweiss, 3,6% Fett, 5% Zucker und 0,71% Salze. Die uns von der steierischen Milchgenossenschaft freundlich zur Verfügung gestellte Fettmilch hatte einen mittleren Caseingehalt von 1,7%, einen mittleren Fettgehalt von 3,3%. Der Zuckergehalt betrug 2,4% und wurde von uns durch Zusatz von 4% Milchzucker auf 6,4% erhöht. Dies entfiel später, als die Fettmilch durch bereits in der Molkerei hinzugefügten Milchzucker den vollen Zuckergehalt der Muttermilch aufwies. Was nun den Unterschied zwischen den Eiweisskörpern der Frauen- und Kuhmilch anbelangt, so verweise ich auf die früheren Untersuchungen von E. Pfeiffer[2]) und v. Szontagh[3]), sowie auf die jüngsten Publicationen von A. Wroblewski[4]) und W. Hempel.[5]) Was von den Ei-

1) Ueber die Herstellung der Fettmilch von Prof. G. Gärtner. Wiener med. Wochenschr. 1894.

2) E. Pfeiffer, Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde 1886.

3) Fr. v. Szontagh, Untersuchungen über den Nucleingehalt der Frauen- und Kuhmilch. Ung. Archiv f. Med. 1892.

4) A. Wroblewski, Beiträge zur Kenntniss des Frauencaseins und seine Unterschiede vom Kuhcasein. Mittheilungen aus den Kliniken und med. Instituten der Schweiz. II. R., 6. H. 1894.

5) W. Hempel, Zur Frage der Säuglingsernährung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44. 1894.

weisskörpern gilt, gilt auch für das Fett der betreffenden Milcharten. Das Fett der Frauenmilch ist nach den Untersuchungen von E. Laves[1]) in seiner chemischen Zusammensetzung wesentlich verschieden von dem Fette der Kuhmilch. Auch die Salze der Kuhmilch zeigen dadurch, dass sie die in der Frauenmilch enthaltene Menge fast um das Vierfache überragen, ein wesentlich anderes Verhältniss. Nach alledem ist es erklärlich, dass auch der Caseificationsprocess beider Milcharten sowohl experimentell als auch im Bereiche des Magens ein verschiedenartiger ist. Die gebildeten Labflocken der Frauenmilch sind viel kleiner und subtiler, demnach auch zahlreicher als die der Kuhmilch und bieten in Folge dessen dem Verdauungsacte weniger Schwierigkeiten dar. Die Frauenmilch zeigt nur bei Anwesenheit von Salzsäure und Körpertemperatur kleinflockige Labgerinnsel, Kuhmilch dagegen bildet eine compacte geronnene Masse auch bei Zimmertemperatur und ohne Salzsäurezusatz. Lässt man aber während der Caseification die Kuhmilch in fortwährender Bewegung erhalten, so wird das Casein in Flocken ausgeschieden. Der Grund für dieses so verschiedene Verhalten bei der Caseification liegt ausser in der andersartigen Synthese der Eiweisskörper der Kuh- und Frauenmilch wahrscheinlich auch in der Differenz der vorhandenen Kalksalze und in der verschiedenen Concentration des Caseins. Dies zeigt sich bei der Verdünnung der Milch mit Wasser. C. Neebe[2]) giebt zwar diesbezüglich einen besonderen Einfluss auf die Gerinnbarkeit des Caseins nicht zu. Auf ein andersartiges Verhalten der Gerinnung, im Gegensatz zur gewöhnlichen Kuhmilch, macht Escherich[3]), sowie auch Hempel (l. c.) bei der Fettmilch aufmerksam. Die Gerinnsel, welche hier entstehen, sind kleiner und lockerer als diejenigen der mit dem gleichen Volumen Wasser versetzten Vollmilch und bilden einen Uebergang zwischen diesen und denen der Frauenmilch.

Einem entsprechenden Fettgehalte der Milch kommt sonach zweierlei Bedeutung zu. Einmal bedarf der Organismus des Kindes eines genügenden Fettgehaltes der Nahrung sowohl zum Ansatze von Fett, sowie auch zum Aufbau anderer Gewebe; fürs Zweite ist in Folge der klein-

---

1) E. Laves, Untersuchung des Fettes von Frauenmilch. Zeitschr. f. physiologische Chemie Bd. 19.

2) Unsere Vorschriften zur Verdünnung der Kuhmilch bei der Ernährung der Säuglinge von Dr. C. H. Neebe. Therapeutische Monatshefte 1890.

3) Die Bedeutung der Gärtner'schen Fettmilch für die Säuglingsernährung von Prof. Th. Escherich. Wiener klin. Rundschau Nr. 3 und 4. 1894.

flockigeren Beschaffenheit der Milchgerinnsel der Verdauungsprocess ein leichterer. Die Wichtigkeit der Fettzufuhr für den kindlichen Körper, sei es bei gesundem oder bereits erkranktem Organismus, erfuhr seitens vieler Autoren eine eingehende Würdigung. Es giebt allerdings auch Individuen, welche einen allgemein festgesetzten erhöhten Fettgehalt nicht besonders, zuweilen überhaupt kein Fett vertragen, sei es nun, dass die Art und Zusammensetzung des Fettes darauf einen Einfluss ausübt, oder die Emulgirung desselben. Für die Resorption des Fettes ist eine möglichst feine Vertheilung desselben von grosser Wichtigkeit. Die Emulsion hängt jedoch auch ab von der Art des Labprocesses; je kleiner die Flocke ist, desto weniger Fett findet sich in ihr eingeschlossen, demzufolge bleibt eine grössere Fettmenge in der Molke suspendirt zurück. (Szydlowski l. c.)

Soll die Fettmilch allen Voraussetzungen, welche sich die Theorie von ihr für die Kinderernährung verspricht, genügen, so muss die Gewinnung der hierzu verwendeten Vollmilch den Forderungen, wie sie z. B. an eine sogenannte Kindermilch gestellt werden, entsprechen. Sind ja die Chancen des Erfolges, bei sonstiger rationeller Ernährung, mit einer vorschriftsmässig gewonnenen Milch schon ganz günstige. Ein wesentlicher Vortheil der Fettmilch gegenüber der gewöhnlichen Kuhmilch besteht darin, dass sie immer den Separator passiren muss. Die Milch wird dadurch aller jener Verunreinigungen entledigt, welche bei ihrer Gewinnung mit ihr in Contact kommen können und sich als sogenannter Centrifugenschlamm an der Wand der Centrifuge ansammeln. Ausser den makroskopischen Beimengungen wird die Milch dadurch auch gleichzeitig von einer Unmasse von mikroskopischen Verunreinigungen, besonders Mikroorganismen, befreit. Ihre Widerstandsfähigkeit gegenüber den zersetzenden Kleinwesen wird, bevor sie für den Gebrauch in den Handel kommt, durch entsprechende Sterilisation erhöht. Den Gegnern der letzteren, wie Weber[1]) und Wasilief[2]), welche die bessere Zuträglichkeit der rohen Milch vertreten, würde jedenfalls das Centrifugiren genügen.

Wenn auch jede einseitige, rein bacteriologische Auffassung bei der Ernährung des Kindes nicht getheilt werden kann, so müssen doch andererseits die Nachtheile hervorgehoben werden, welche bei der Ernährung der Säuglinge mit Kuhmilch gerade durch die bacteriellen Verunreinigungen

1) Bull. Soc. méd. publ. 1892.

2) Thèse de St. Pétersbourg 1889; siehe A. Chavane: Du lait stérilisé etc. Paris 1893.

bedingt werden. Um den Keimgehalt der Kuhmilch zu vernichten, beziehungsweise auf das Möglichste einzuschränken, ist es nöthig, eine zweckentsprechende Sterilisirung der Milch vorzunehmen. Nicht jede Milch ist noch sterilisirbar. Selbst bei normalem und unverändertem Aussehen können, wie Heubner[1]) und Flügge[2]) hervorheben, bereits derartige Veränderungen der Milch stattgefunden haben, dass sie auch durch die gründlichste Sterilisation nicht mehr auszugleichen sind. In einer solchen Milch finden sich peptonisirende Bacterienarten, von welchen manche sogar durch zweistündliches Kochen nicht abgetödtet werden können; durch ein richtiges Abkühlungsverfahren kann man aber wenigstens ihre Weiterentwickelung hintanhalten. Jedenfalls fallen jedoch die durch die gewöhnliche Sterilisation der Milch bedingten chemischen Veränderungen, wie sie von mancher Seite hervorgehoben werden, gegenüber den durch die toxinbildenden Saprophyten herbeigeführten Umwandlungsprocessen nicht ins Gewicht. Den Müttern oder Pflegerinnen der mit Fettmilch ernährten Kinder wurde daher empfohlen, trotz der bereits erfolgten Stallsterilisation, die Milch zu Hause nochmals gründlich abzukochen, sie dann an einem kühlen Orte gut verschlossen aufzubewahren und vor jedesmaliger Verabreichung derselben an das Kind sich von der Qualität durch eine Kostprobe zu überzeugen. Je günstiger die privaten Verhältnisse, um so entsprechendere Maassnahmen kann man in dieser Beziehung treffen; im letzteren Falle sterilisirt man nach dem Vorschlage Soxhlet's die Milch in Portionsflaschen.

Die Nahrungszufuhr regelte ich im Allgemeinen nach den von A. Czerny (l. c.) angegebenen, für die Ernährung des Säuglings maassgebenden Gesichtspunkten: 1) Der Säuglingsmagen entleert sich nach Verabreichung von Kuhmilch erst innerhalb von drei Stunden. 2) Mit Rücksicht auf das grössere Säureerforderniss der Kuhmilch kommt es erst zwei Stunden nach der Nahrungsaufnahme zur Ansammlung freier Salzsäure. 3) Die Gefahr des Eindringens pathogener Mikroorganismen ist bei der künstlichen Ernährung eine grosse. Auf Grund dieser Beobachtungen habe ich nicht früher als 3½—4 stündlich Milchnahrung verabreichen lassen, um so die freie Salzsäure während eines entsprechenden Zeitraumes in ihrer antiseptischen Wirkung im Magen zur Geltung zu

1) O. Heubner, Ueber Kuhmilch als Säuglingsnahrung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 37. 1894.

2) Die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisirung gegenüber den Darmkrankheiten der Säuglinge von Prof. Flügge. Zeitschr. für Hygiene und Infectionskrankheiten Bd. XVII. 1894.

bringen. Auf diese Weise wird dem Magen gewissermaassen auch eine Ruhepause in seiner Thätigkeit gewährt. Bei acuten dyspeptischen Erscheinungen vergrösserte ich je nach der Schwere der Symptome die Intervalle in der Nahrungszufuhr oder setzte die Milchnahrung für 24—48 Stunden gänzlich aus. Was die Milchmenge für die einzelne Mahlzeit anlangt, so stimme ich auch hierin den Ansichten Czerny's (l. c.) bei, „dass weder Alter, noch Gewicht oder Länge als Anhaltspunkte zur Feststellung der Nahrungsmenge für die einzelnen Mahlzeiten dienen können". Daher auch die Ansicht von Chavane[1]), dass das Gewicht des Körpers immer der Magencapacität proportional sei, von mir nicht getheilt werden kann. Die Capacität des Magens ist viel zu grossen individuellen Schwankungen unterworfen, als dass man nach den diesbezüglichen Angaben an eine Bestimmung der Einzelportion denken könnte. Die Menge der Nahrung für die einzelne Mahlzeit soll vielmehr in gewissen Grenzen vom Kinde selbst bestimmt werden. Zu diesem Zwecke wurde die Mutter des jeweiligen Kindes beauftragt, genau auf die bei jeder Mahlzeit getrunkene Milchquantität zu achten. Das Mittel aus den innerhalb 24 bis 48 Stunden beobachteten Einzelmengen wurde dann für eine gewisse Zeit hindurch als Einzelration festgesetzt. Ein Zuviel, wie es Camerer[2]) an sich selbst überlassenen Säuglingen bei Ernährung mit Kuhmilch beobachten konnte, ist dadurch leichter ausgeschlossen.

Es wird behauptet, dass bei der künstlichen Ernährung die Verdauungsarbeit eine grössere ist. Diese Ansicht kann sich ausser auf die chemischen und physikalischen Unterschiede der einzelnen Nährstoffe in der Kuhmilch gegenüber denen der Frauenmilch auch auf den Grad der Concentration jener Bestandtheile, besonders der Eiweisskörper, beziehen. Um diesen zu vermindern und den Verdauungsprocess zu erleichtern, werden die Verdünnungen der Milch angewendet. Dass diese Methodik in ihren Extremen mancherlei Bedenken hervorgerufen, zeigt die Literatur, die sich über das Für und Wider in dieser Angelegenheit entsponnen hat. Hält man sich an den Grundsatz, die Ernährung des Kindes immer mit Hilfe der Waage zu controliren, so wird es wohl selten geschehen, dass das Kind durch zu starke Verdünnungen und dadurch bedingte ungenügende Zufuhr von Nährstoffen in einen Hungerzustand übergeführt wird.

Beobachtet man daher, dass bei geringer Körpergewichts-

---

1) Du lait stérilisé etc. par Dr. André Chavane. Paris 1893.
2) W. Camerer, Der Stoffelwechsel des Kindes etc. Tübingen 1894.

zunahme das Kind bei jeder Mahlzeit abnorm grosse Nahrungsmengen consumirt, um sich auf diese Weise für den Ausfall an Nährstoffen bei einer zu starken Verdünnung schadlos zu halten, so kann man durch entsprechende Einschränkung der Verdünnung eine Verminderung in der Quantität der einzelnen Mahlzeiten herbeiführen. Dadurch wird der Gefahr einer Magenerweiterung begegnet, welche nach manchen Autoren bei dieser Ernährungsweise eintreten kann. Sollte es durch eine selbst maximale Inanspruchnahme des Fassungsvermögens des Magens bei einzelnen Mahlzeiten zu einer dauernden Erweiterung und motorischen Insufficienz des Magens kommen? „Nur in der beständigen Belastung des Magens liegt die Gefahr der Atonie, welcher wir vorbeugen können, wenn wir genügend lange Pausen zwischen den einzelnen Mahlzeiten einhalten.“ (Czerny l. c.) Dass eine constante Ernährung mit unverdünnter Milch auch nicht die besten Resultate giebt, ersieht man bei 16 gesunden Kindern, welche von Chavane (l. c.) derart ernährt wurden; die tägliche Durchschnittszunahme derselben betrug nur 11 g. Der Vorwurf, den derselbe Autor den mit verdünnter Milch ernährten Kindern macht, dass sie viel schlafen, spricht eher für als gegen die Verdünnung. Bei der Fettmilch kann eine mässige Verdünnung schon deshalb keinen besonderen Schaden anrichten, weil der Fett- und Zuckergehalt der Milch eventuell der Norm entsprechend regulirt werden könnte. Bei frühgeborenen, sehr jungen oder sehr schwächlichen Säuglingen wurde die zugeführte Fettmilch im Verhältniss von (Milch) 2 : 1 (Wasser) verdünnt, so dass der Caseingehalt etwa 1,1%, der Fettgehalt etwa 2,2% betrug. Der Zuckergehalt der Milch wurde von uns bei 5,6% belassen, eventuell auf 6,4% gebracht. Konnten wir aus dem Verhalten der Gewichtscurve und des Stuhlganges bei sonstigem Wohlbefinden des Kindes, insbesondere des Magendarmtractus, zu der Ueberzeugung eines vermehrten Nahrungsbedürfnisses gelangen, so erhielt ein solches Kind unverdünnte Fettmilch. Die Mittheilungen Escherich's (l. c.) über die Ernährung gesunder Kinder mit Gärtner'scher Milch und die dabei erzielten Resultate sprechen sehr für diese Nahrung. Soll die Fettmilch jedoch allen Anforderungen genügen, die an sie als universelles Kindernährmittel gestellt werden, so dürfen nicht blos die Gesunden als Zeugen für sie auftreten, die Entscheidung hierüber muss auch den Kranken zuerkannt werden. Nur jenes Nahrungsmittel, welches auch von kranken Verdauungsorganen gut vertragen wird und das Gedeihen eines solchen Kindes durch entsprechende Körpergewichtszunahme fördert, hat Anspruch auf allgemeine Geltung.

Es wurde der Versuch gemacht, an mit verschiedenen

Magendarmaffectionen behafteten Kindern im Säuglingsalter die Ernährung mit Gärtner'scher Fettmilch durchzuführen. Da die Ergebnisse selbst mit Muttermilchernährung bei in Spitälern aufgenommenen kranken Säuglingen oft keine besonders günstigen sind, so wurden für diese Beobachtungen ausschliesslich nur Kinder aus dem Ambulatorium der Klinik benutzt. Bei der Schwierigkeit genauer Bestimmungen des Stoffwechsels im Säuglingsalter im Allgemeinen häufen sich dieselben bei einem poliklinischen Material derart, dass es geradezu unmöglich ist, diese Versuche exact bei ambulatorisch behandelten Kindern anzustellen. Aus diesem Grunde nahm ich auch von solchen Untersuchungen Abstand, da ich bei dem gewöhnlich geringen Intelligenzgrad der Mütter mich nicht auf die Angaben derselben zum Zwecke wissenschaftlicher Arbeiten stützen wollte.

Bei ambulatorischer Behandlung ereignet es sich sehr häufig, dass die Patienten beim Eintritt einer Besserung im Befinden, oder wenn sich der Erfolg der Cur zu langsam oder gar nicht einstellt, der weiteren ärztlichen Controle ferne bleiben. Um deshalb über ein durch entsprechend lange Zeit beobachtetes Material zu berichten, sind hier nur Fälle von mindestens vierwöchentlicher Behandlungsdauer ohne Rücksicht auf Erfolg oder Misserfolg angeführt. Die Zahl dieser Fälle ist 19.

Aus nachstehender Versuchsreihe ist das Verhalten der einzelnen Kinder gegenüber der Ernährung mit Fettmilch ersichtlich. Die manchmal gleichzeitige medicamentöse Behandlung war die an hiesiger Klinik gewöhnlich geübte, bestehend in Calomel, Acid. muriat. dil. etc.

Für die Anregung zu diesen Beobachtungen und die gütige Ueberlassung der dabei verwendeten Fälle sei es mir an dieser Stelle gestattet, Herrn Prof. Widerhofer meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Fall I. Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 7. XII. 1894.

Anamnese: Geboren am 14. IX. 1894 (2¾ Monate alt). Das Kind wurde anfangs nur an der Brust ernährt; in Folge angeblichen Milchmangels der Mutter erhielt es seit etwa einem Monate ausser der Brustnahrung mit russischem Thee verdünnte Kuhmilch (1 : 1). Es wurde durchschnittlich alle zwei Stunden gefüttert und leidet seit der theilweise durchgeführten künstlichen Ernährung angeblich an Bauchschmerzen, ist sehr unruhig, hat oft sechs Stühle täglich und dieselben sind grün und „topfig". Jedesmaliges Erbrechen nach der Kuhmilch.

Status praes. vom 7. XII. Kopfumfang 39, Brustumfang 37½, Körperlänge 56, Körpergewicht 4600 g. Schädel rachitisch-hydrocephal. Im Bereiche des Hinterhauptes, etwas rechts von der Medianlinie ein etwa kronengrosser Ossificationsdefect. Ekzema capitis. Mundhöhlenschleimhaut blass, Conjunctivae leicht geröthet. Geringe Auftreibung der Knochenknorpelgrenzen der Rippen. Thorax- und Abdominalorgane bieten bei Untersuchung nichts Abnormes dar.

Datum	Körpergew.	Krankheitssymptome
11. XII.	4600	Gestern unruhig, keinen Stuhl; heute ruhig, einmaliges Erbrechen, ein dyspeptischer Stuhl.
18. XII.	4670	Kein Erbrechen, alle 24—48 Stunden ein fester, gut verdauter Stuhl, Kind zeitweilig noch unruhig.
26. XII.	4900	Kein Erbrechen, täglich 1—2 ziemlich feste, sonst aber normale Stühle. Kind ist jetzt ruhig, schläft mehr.
4. I.	5020	Stühle sind jetzt von weicherer Consistenz, sonst Status idem.
15. I.	5240	Status idem.
22. I.	5330	Etwas Erbrechen, zwei Stühle täglich, der vorgezeigte etwas fäculent riechend, sonst normal.
30. I.	5220	Erbrechen, 3—4 stark dyspeptische Stühle täglich, Kind unruhig.
5. II.	5360	Zwei Stühle täglich, der vorgezeigte von stärkerer Consistenz und etwas dyspeptisch. Kein Erbrechen, Kind ruhig.
19. II.	5540	Ueber den Lungen einzelne consonirende Rasselgeräusche.
26. II.	5530	Seit zwei Tagen 6—8 Stühle täglich, geringes Erbrechen, starkes Aufstossen. Ueber der rechten Lunge V. O. und H. U. gedämpfter Percussionsschall, daselbst Bronchialathmen, über den übrigen Lungenpartien einzelne grobblasige Rasselgeräusche.
4. III.	5600	Magendarmsymptome geringer. Lungenbefund unverändert.
26. III.	5580	Am 14. III. Auftreten von Varicellen unter stärkerer Temperatursteigerung. Exanthem verschwunden. Desgleichen die Lungenerscheinung, sechs dünnflüssige Stühle seit zwei Tagen, häufiges Erbrechen.
9. IV.	5950	Kind befindet sich vollkommen wohl, täglich zwei breiige Stühle.
27. IV.	6300	Status idem.

Diagnose: Gastroenteritis, Pneumonia lobul., Ekzema capitis, Varicellae, Rachitis grad. levior.

Anmerkung: Nach Mittheilung der Mutter am 27. IV. traten die schweren Magendarmsymptome jedesmal nach Diätfehlern (Erdäpfelsuppe, Mehlbrei) auf, welche an dem Kinde begangen wurden. Die tägliche durchschnittliche Gewichtszunahme betrug 12 g.

Fall II. Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 14. XI. 1894.

Anamnese: Geboren am 20. VIII. 1894 (2¾ Monate alt). Seit acht Tagen von der Brust abgesetzt wegen Erkrankung der Mutter. Wurde von da an fast stündlich ernährt (1 Theil Kuhmilch, 3 Theil russischen Thee). Ausserdem erhielt das Kind 3 mal täglich einen „Mehlkoch". Seit fünf Tagen Kind sehr unruhig, täglich 5—7 dünnflüssige Stühle und häufiges Erbrechen.

Status praes. vom 14. XI. 1894: Kräftig entwickeltes Kind, am Rumpfe und den Extremitäten zahlreiche Ekzemknötchen, Mundhöhlenschleimhaut blass. Thorax- und Abdominalorgane bieten keine Besonderheiten. Bauchdecken ziemlich schlaff. K.-U. 40,5, Br.-U. 41,5, K.-L. 58, K.-G. 5720 g.

Datum	Körpergew.	Krankheitssymptome
17. XI.	5780	Kind ruhig, Erbrechen hat aufgehört, täglich zwei Stühle, der vorgezeigte jedoch noch intensiv grün, enthält unverdaute Caseinmassen und ist von fäculentem Geruch.

Datum	Körpergew.	Krankheitssymptome
22. XI.	5700	Kind ruhig, täglich ein breiiger, hellgelber Stuhl, einmaliges Erbrechen.
26. XI.	5880	Zwei breiige, normale Stühle, einmaliges Erbrechen, Kind ruhig.
30. XI.	5830	Aufstossen, Erbrechen, ruhig, zwei breiige fäculente Stühle.
4. XII.	5770	Täglich ein breiiger, gelber Stuhl, angeblich völliges Wohlbefinden. Kein Erbrechen.
11. XII.	6010	Status idem. Intertrigo im Bereiche der Genitocruralfalten.
18. XII.	6130	Täglich zwei normale Stühle. Intertrigo geheilt.
27. XII.	6500	Status idem.
4. I.	6450	Schreit angeblich viel, täglich ein harter bräunlicher Stuhl, geringes Erbrechen, weniger Appetit, wenig Schlaf.
15. I.	6650	Kind ruhig, schläft viel, Erbrechen, 3—4 Stühle.
22. I.	6730	Etwas unruhig, Erbrechen stärker, täglich ein fäculenter, sonst normaler Stuhl. Geringer Husten, über der linken Lunge grobe Rasselgeräusche.
29. I.	6610	Starkes Erbrechen, täglich 5—6 flüssige Stühle, Kind ruhig. Husten sistirt, Lungenbefund normal.
12. II.	6690	Angeblich ruhig, täglich zwei Stühle, kein Erbrechen.
19. II.	6790	Status idem.
26. II.	6670	Sehr unruhig, täglich zwei Stühle, angeblich schön gelb aber stinkend, starker Husten, über den Lungen grobe Rasselgeräusche, häufig Erbrechen.
8. III.	6470	Starker Husten, 3—4 angeblich normale Stühle täglich, kein Erbrechen, Kind matt, blass und misslaunig. Ueber der rechten Lunge H. U. Dämpfung, Bronchialathmen. Temp. 38,6.
26. III.	6600	Kein Erbrechen, täglich ein weicher, normaler Stuhl. Lungenbefund normal.
30. III.	6720	Status idem.
6. IV.	6760	Angeblich kein Erbrechen, zwei normale Stühle täglich.
9. IV.	6820	Status idem.
15. IV.	6690	5—6 flüssige Stühle, kein Erbrechen. Ueber den Lungenbefund wie am 8. III.
19. IV.	6710	Ueber den Lungen zahlreiche Rasselgeräusche, drei dyspeptische Stühle.
24. IV.	6910	Lungenbefund normal, täglich zwei breiige Stühle, kein Erbrechen.

Diagnose: Gastroenteritis chron., Pneumonia lobularis, Intertrigo.

Anmerkung: Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme betrug 7 g. Das Kind consumirte bis zu 2 l Fettmilch; die Mutter beobachtete die Ernährungsvorschriften nicht immer und kaufte trotz ihrer grossen Armuth dem Kinde jedesmal Milch nach, als wir das Quantum einschränken wollten. Nur aus Rücksicht für das Kind erhielt sie die Milch weiter.

Fall III: Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 18. XII. 1894

Anamnese: Geboren am 3. X. 1894 (10 Wochen alt). Die Mutter bemerkt seit einiger Zeit, dass der Bauch des Kindes sehr aufgetrieben ist, der Stuhl ist angeblich sehr hart und wird immer erst nach Klysma entleert. Kind ist sehr unruhig. Zeitweiliges Erbrechen. Das Kind war acht Tage an der Brust, wurde dann künstlich ernährt und erhielt stündlich 1 Theil Milch : 3 Theilen russischen Thee.

Status praes. vom 18. XII. 1894: K.-U. 38, Br.-U. 38,5, K.-L. 55, K.-G. 4420 g. Mässig kräftiges Kind, schwacher Panniculus adiposus, Conjunctivae geröthet, Mundhöhlenschleimhaut blass, Thoraxorgane normal, Bauchdecken stark gespannt und vorgewölbt.

Datum	Körpergew.	Krankheitssymptome
26. XII.	4350	Aufstossen. Seit zwei Tagen kein Erbrechen, Stuhlverhaltung besteht noch immer. Auf Klysma Entleerung eines sehr festen stinkenden Stuhles.
31. XII.	4570	Unruhig, drei grüne Stühle, kein Erbrechen.
4. I.	4600	Status idem.
15. I.	4870	Kind ruhiger, 2 dyspeptische Stühle.
22. I.	4920	Wieder unruhig, Bauchdecken gespannt, täglich ein normaler Stuhl.
31. I.	5180	Status idem.
5. II.	5120	An den zwei vorhergehenden Tagen sehr unruhig, während dieser Zeit nur ein sehr fester gelber Stuhl. Kein Erbrechen, Abdomen meteoristisch aufgetrieben.
10. II.	5280	Angeblich sehr unruhig, starker Husten, dreimal normale Stühle. Ueber dem rechten Unterlappen hinten gedämpfte Percussion, daselbst bronchiales Athmen. Ekzema faciei.
19. II.	5310	Sehr unruhig, starker Meteorismus, täglich ein harter Stuhl, etwas Erbrechen. Ueber dem rechten Unterlappen Percussion aufgehellt, daselbst grossblasiges Rasseln.
26. II.	5450	Sehr unruhig, Meteorismus geringer, Leber zwei Querfinger breit den Rippenbogen überragend. Stuhl täglich 1—2 mal, mitunter sehr hart. Ueber den Lungen nichts Abnormes. Gesichtsekzem etwas abgeblasst und an einzelnen Stellen mit Borken bedeckt.
5. III.	5400	Seit zwei Tagen sehr unruhig, bricht nicht, sehr harter Stuhl, höchstens 1 mal täglich.

Diagnose: Gastroenteritis chron. cum Obstipatione, Pneumonia lobularis, Ekzema faciei.

Anmerkung: Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme beträgt etwa 13 g. Die im Gefolge der dyspeptischen Erscheinungen auftretende Stuhlträgheit liess sich auch bei erhöhtem Milchzuckerzusatz nicht dauernd beheben.

Fall IV: Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 23. XI. 1894.

Anamnese: Geboren um 4. VIII. 1894 (3½ Monate alt). War 6 Wochen durch an der Brust, wurde von da an künstlich ernährt. Seit dieser Zeit häufiges Erbrechen. Als Nahrung erhielt das Kind Liebig'sche Suppe 2 : 1 Thee, davon zweistündlich 12 — 14 Esslöffel. Der Stuhl ist angeblich lichtbraun, breiig, jedoch dabei topfig und von unangenehmem Geruch. Am heutigen Tage (23. XI.) zweimaliges Erbrechen, häufiges Aufstossen, zwei dyspeptische, stark stinkende Stühle. Kind sehr unruhig.

Status praesens vom 23. XI. K.-U. 39, Br.-U. 37,5, K.-L. 59, K.-G. 4620. Blasses, leicht abgemagertes, mässig kräftiges Kind. Schädel rachitisch-hydrocephal, Schädelknochenränder etwa noch 4 mm von einander entfernt, grosse Fontanelle noch weit offen (4 cm lang, 2½ cm breit). Der Lambdanaht entsprechend zwei symmetrisch liegende Ossificationsdefecte (Craniotabes), kleine Fontanelle noch nicht geschlossen, mässiger Rosenkranz, Epiphysen an den oberen Extremitäten verdickt. Drüsen am Halse und in inguine mässig geschwellt. Thorax sehr stark

vorgewölbt, Bauchdecken blass. Die inneren Organe ausser einer leichten Milzvergrösserung normal.

Datum	Körpergew.	Krankheitssymptome
26. XI.	4500	Starkes Erbrechen, Unruhe, zwei gelbe, übelriechende Stühle.
30. XI.	4420	Erbrechen geringer, 5—6 gelbe, dünnflüssige Stühle, Kind ist ruhig.
4. XII.	4560	Zeitweiliges Erbrechen, sonstiges Befinden normal.
11. XII.	4500	Am 8. XII. unter vorangehender Unruhe Auftreten von über den ganzen Körper zerstreuten Varicella-efflorescenzen; heute Unruhe fortbestehend, Aufschiessen frischer Efflorescenzen; geringes Erbrechen, täglich ein normaler Stuhl.
18. XII.	4490	Keine frischen Efflorescenzen mehr, die alten in Eintrocknung begriffen, sonst Status idem.
4. I.	4720	Nicht mehr so unruhig wie früher, Erbrechen sistirt. Stühle zeitweilig dyspeptisch.
15. I.	4820	Ruhig, geringes Erbrechen, täglich ein angeblich sehr harter Stuhl.
22. I.	4980	Status idem.
29. I.	5020	Wenig Schlaf, Ekzembläschen über den ganzen Körper zerstreut, sonst Status idem.
4. II.	4850	Sehr starkes Erbrechen, täglich ein dyspeptischer Stuhl. Kind unruhig, angeblich Auftreten von Convulsionen.
18. II.	4710	Status idem. Ekzem geschwunden.
25. II.	4500	Status idem. Ueber dem linken Oberlappen verkürzte Percussion und bronchiales Athmen, sowohl vorn, als auch an der rückwärtigen Thoraxwand. Kind hat sich angeblich verkühlt.
5. III.	4620	Zwei breiige Stühle, kein Erbrechen. Ueber der linken Lunge einzelne grobe Rasselgeräusche. Husten mässig.
11. III.	4790	Täglich zwei harte dyspeptische Stühle, kein Erbrechen, kein Husten, Lungenbefund normal. Kind schwitzt viel.
26. III.	4910	Status idem. Stühle weicher.
31. III.	4960	Status idem.
7. IV.	5120	Status idem.
16. IV.	5000	Ueber der rechten Lunge H. U. Percussionsschall etwas verkürzt, zahlreiche kleinblasige Rasselgeräusche daselbst. Verkühlung angeblich vorangegangen.
23. IV.	5200	Lungenbefund normal, zwei normale Stühle täglich, kein Erbrechen.
30. IV.	5250	Status idem, Craniotabes geschwunden, Nähte noch nicht ganz geschlossen.

Diagnose: Rachitis, Dyspepsia chron. Pneumonia lobularis, Varicellae, Ekzema universale.

Anmerkung: Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme betrug 4 g. Das Kind wurde auf's Land geschickt und gedieh zusehends bei Landaufenthalt und gemischter Kost, wobei allerdings Kuhmilch den Hauptbestandtheil ausmachte.

Fall V. Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 29. XII.

Anamnese: Geboren am 5. XII. 1894 (3 Wochen alt). Kind ruhig,

hat früher zeitweilig erbrochen. Täglich ein harter Stuhl. Kind war nie an der Brust, wurde seit seiner Geburt mit Kuhmilch (1 : 1), so oft es unruhig war, ernährt. Kind ist ausgetragen.

Status praesens vom 29. XII.: K.-U. 35,5, Br.-U. 30,5, K.-L. 53, K.-G. 2950. Blasses, für sein Alter schwach entwickeltes Kind, Schädel hydrocephal, Fontanelle leicht eingesunken, Hautdecke schuppend, besonders an den oberen Extremitäten, Panniculus adiposus gering. Conjunctivitis cat. bilat. grad. lev., Mundhöhlenschleimhaut blass, auf derselben geringe Soormassen. Ueber der rechten Lunge pfeifendes Exspirium, Bauchdecken schlaff, die inneren Organe normal. An den Oberschenkeln und ad anum kleine, mit hellgelber Flüssigkeit erfüllte Bläschen in mässiger Anzahl.

Datum	Körpergew.	Krankheitssymptome
4. I.	3050	Kind ruhig, täglich 1—2 Stühle, die vorgezeigten von normaler Beschaffenheit, kein Erbrechen, Soor oris und Ekzem geschwunden.
15. I.	3170	Status idem. Geringes Erbrechen.
22. I.	3410	Täglich zwei etwas consistente, aber normale Stühle.
29. I.	3520	Status idem. Kind etwas unruhig.
5. II.	3760	Status idem.
11. II.	3830	Der vorgezeigte Stuhl härter als normal und etwas dyspeptisch.
19. II.	3920	Status idem. Zeitweilig Erbrechen.
26. II.	4160	Kein Erbrechen, täglich zwei normale, weiche Stühle. Kind ruhig.
4. III.	4030	Conjunctivitis catarrh., Coryza. Ueber den Körper ausgebreitetes Masernexanthem, über der linken Lunge H. U. gedämpfte Percussion und bronchiales Athmen.
11. III.	4020	Exanthem verschwunden, über der linken Lunge zahlreiche Rasselgeräusche. Zwei Stühle täglich, kein Erbrechen.
19. III.	4270	Lungenbefund normal, Status idem.
26. III.	4460	Status idem.
2. IV.	4490	5—6 flüssige Stühle, kein Erbrechen.
16. IV.	4520	Erbrechen, 3—5 dyspeptische Stühle.
23. IV.	4400	Unruhe, zahlreiche Stühle, Erbrechen. Im Stuhl sind Amylumkörner und Pflanzenfasern nachweisbar.
30. IV.	4560	Ein Stuhl, der vorgezeigte stinkend, von alkalischer Reaction und fest. Craniotabes im linken Antheil der Hinterhauptsschuppe.

Diagnose: Hydrocephalie, Dyspepsia chron. Soor oris, Ekzema vesiculosum. Morbilli, Pneumonia lobular. Craniotabes.

Anmerkung: Durchschnittlich tägliche Gewichtszunahme 13 g Wie die mikroskopische Stuhluntersuchung vom 23. IV. zeigte, wurde die Diät nicht eingehalten. Das Kind ging am 1. V. auf's Land, wurde daselbst mit Kuhmilch ernährt, kam jedoch stark abgemagert nach acht Wochen zur Besichtigung wieder ins Spital.

Fall VI. Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 6. XII. 1894.

Anamnese: Geboren am 27. IX. 1894 (2½ Monate alt). Nach jeder Nahrungsaufnahme Erbrechen, oft täglich 5 — 6 Stühle, Kind schläft angeblich gar nicht, war nie an der Brust. Nahrung erhielt das Kind so oft es geschrieen.

Status praesens vom 6. XII.: K.-U. 36, Br.-U. 36,5, K.-L. 58, K.-G. 4030 g. Schwaches, blasses Kind, stark abgemagert, im Bereiche

des linken Stirnbeins ein kleines Hämangiom, Mundhöhle normal, desgleichen die Thoraxorgane, Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben.

Datum	Körpergew.	Krankheitssymptome
11. XII.	4050	Erbrechen seltener, drei dyspeptische Stühle, nicht mehr so fäculent. Kind ruhiger.
18. XII.	3960	Häufiges Erbrechen, sehr unruhig, drei angeblich normale Stühle. Abdomen aufgetrieben, starke Flatulescenz.
26. XII.	3850	Kein Erbrechen, täglich ein breiiger, gelber Stuhl, sehr unruhig, starker Meteorismus.
31. XII.	3820	Kein Erbrechen, zeitweilig Aufstossen, täglich mehrere dünnflüssige, stark dyspeptische Stühle. Sehr unruhig.
4. I.	3650	Unruhig, zeitweilig Erbrechen, täglich zwei Stühle, der vorgezeigte dyspeptisch. Husten. Dämpfung über der rechten Lunge, daselbst bronchitische Geräusche. Herztöne rein, aber dumpf.
15. I.	3500	Dämpfung fortbestehend, daselbst bronchiales Athmen, in der Axillarlinie Knisterrasseln, sehr unruhig, Stimme nicht mehr so laut wie früher, Abdomen stark aufgetrieben. 2 Stühle täglich; geringes, angeblich schleimiges Erbrechen.
22. I.	3660	Unruhig, geringes Erbrechen, 3—4 dyspeptische Stühle täglich, die Dämpfung etwas aufgehellt, daselbst bei tiefer Inspiration feinblasiges Rasseln.
1. II.	3680	Status idem. An den Rippenknorpeln rachtitische Auftreibungen, grosse Fontanelle 4½ cm breit, 4 cm lang.
5. II.	3720	Husten besteht fort, zwei Stühle, der vorgezeigte normal, Lungenbefund im Gleichen, starker Meteorismus, Unruhe.
14. II.	3840	Dämpfung vorn entsprechend dem rechten Oberlappen, daselbst starkes Bronchialathmen, Lymphdrüsen in inguine und am Halse geschwellt.
10. III.	3990	Status idem. Am 28. II. Varicelleneruption, heute noch Residuen im Eintrocknungsstadium, Bauch meteoristisch, drei Stühle täglich, stark stinkend und von dyspeptischem Aussehen.
24. III.	4130	Lungenbefund im Gleichen.
3. IV.	4260	Status idem.
9. IV.	4180	1—2 graue, glänzende Stühle täglich. Reaction derselben amphoter, etwas Erbrechen, Aufstossen, zeitweilig unruhig.
16. IV.	4400	Zwei normale Stühle täglich, kein Erbrechen.
23. IV.	4510	Mässiges Erbrechen. Status idem.
30. IV.	4480	Lungenbefund unverändert, Bauch stark aufgetrieben, einzelne Drüsen in den Bauchdecken tastbar. Leber und Milz gering vergrössert.
27. V.	4940	R. H. O. verkürzter Schall und bronchiales Athmen. R. V. O. gedämpfter Schall mit tympanitischem Beiklang. Drüsen in axilla und am Occiput vergrössert.

Diagnose: Dyspepsia chron. Pneumonia lobular. (tubercul.), Varicellae, Rachitis grad. levior.

Anmerkung: Die tägliche durchschnittliche Körpergewichtszunahme beträgt 5 g, trotz der vorhandenen Tuberculose. Am 27. V. wurde das Kind aus der Behandlung entlassen, mit gewöhnlicher

Milch ernährt und starb laut Mittheilung der Mutter wenige Wochen nachher.

Fall VII. Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 31. XII. 1894.

Anamnese: Geboren am 7. X. (11 Wochen alt). Frühgeburt (7 Monate), wurde seit der Geburt künstlich ernährt mit Biscuit und Kuhmilch (2 : 1 Th. Malzkaffee) 2—3 stündlich. Kind schreit angeblich seit 14 Tagen ohne Unterlass, häufig 7—8 dünnflüssige Stühle, oftmaliges Erbrechen, angeblich Auftreten von sehr starken Krampfanfällen.

Status praesens vom 31. XII. 1894: Für sein Alter sehr schwaches Kind, stark anämisch, Hautdecken schlaff, in weiten Falten abhebbar. Schädel hydrocephal. Venen im Bereiche der Stirn stark dilatirt. Fontanelle eingesunken, Mundhöhlenschleimhaut blass. Thorax- und Abdominalorgane bis auf eine leichte Vergrösserung der Milz (1 Querfinger breit den Rippenbogen überragend) normal. Abdomen leicht meteoristisch aufgetrieben, Bauchdecken schlaff. K.-U. 35, Br.-U. 30,5, K.-L. 50, K.-G. 2500.

Datum	Körpergew.	Krankheitssymptome
4. I.	2420	Sehr unruhig, angeblich Auftreten von Convulsionen, zeitweilig Erbrechen, täglich zwei dyspeptische Stühle.
15. I.	2650	Kind ruhiger, kein Erbrechen, vier dyspeptische Stühle.
22. I.	2630	Kein Erbrechen, täglich 1—3 dyspeptische Stühle, angeblich stark über den ganzen Körper ausgebreitete Convulsionen.
29. I.	2620	Ruhig, kein Erbrechen, zwei dyspeptische Stühle täglich, keine Convulsionen.
5. II.	2810	Status idem.

Diagnose: Partus praematurus, Dyspepsia, Hydrocephalie.

Anmerkung: Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme beträgt 9 g. Die Mutter des Kindes sehr jung und unverständig. Das Kind erschien seit 5. II. nicht mehr in der Ambulanz.

Fall VIII. Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 26. XII. 1894.

Anamnese: Geboren am 25. XI. 1894 (1 Monat alt). Frühgeburt (7 Monate). Hat angeblich Brustnahrung verweigert, wurde daher künstlich ernährt, anfangs nur mit Thee, nach etwa drei Tagen Milch 1 : 3 Thee. Bricht angeblich nach jeder Nahrungsaufnahme, täglich 1—2 flüssige Stühle; Nachts sehr unruhig.

Status praesens vom 26. XII.: Sehr schwaches Kind. Die allgemeine Hautdecke intensiv geröthet und mit ziemlich reichlichem Lanugo bedeckt, geringer Panniculus adiposus. Greisenhafter Gesichtsausdruck. Die Nägel erreichen nicht ganz die Kuppen der Finger, die kleinen Labien werden von den grossen noch nicht bedeckt. Ueber den Lungen an einzelnen Stellen bronchiales Athmen oder kaum hörbares Athemgeräusch, daselbst der Percussionsschall abgedämpft. Herz, Leber und Milz normal, Bauchdecken schlaff. K.-G. 1790, K.-L. 48.

Datum	Körpergew.	Krankheitssymptome
4. I. 95.	1800	Zeitweiliges Erbrechen, täglich drei dyspeptische Stühle.
15. I.	1850	Kind ist ruhig, bricht nicht, täglich 1—2 Stühle, der vorgezeigte dyspept., Lungenbefund vom 26. XII.
22. I.	1790	Täglich 1 Stuhl, sonst Status idem.
29. I.	1830	Täglich zwei Stühle, Status idem. Am 5. II. Exitus letalis.

Diagnose: Partus praematurus, Atelectasis pulmonum, Dyspepsia.
Anmerkung: Das lebensschwache Kind hatte eine durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme von 1 g. Das Kind wäre höchst wahrscheinlich infolge der zahlreichen Atelectasen auch bei Brustnahrung zu Grunde gegangen.

Fall IX: Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 9. II. 1895.
Anamnese: Geboren am 24. IX. 1894 (4½ Monate alt). Zwillingskind, war zwei Monate an der Brust (2 — 3stündliche Pausen). Seit 1½ Monat gemischte Nahrung und zwar in der Nacht Brust, tagsüber Kuhmilch (1 : 1). Seit 14 Tagen nur Kuhmilch (1 : 1) in 1½—2 stündlichen Pausen. Erbrechen seit drei Wochen, seit acht Tagen angeblich 7—8 diarrhöische Stühle täglich; sehr unruhig.
Status praesens vom 8. II. 1895: K.-U. 39, Br.-U. 39, K.-L. 59, K.-G. 4910 g. Mässig gut entwickeltes, leicht abgemagertes Kind, Mundhöhlenschleimhaut normal geröthet; Herz, Lunge, Leber, Milz normal, Bauchdecken mässig gespannt, geringer Meteorismus. In der Analgegend und an der Innenseite der Oberschenkel Intertrigo.

Datum	Körpergew.	Krankheitssymptome
15. II.	4880	Erbrechen gering, täglich 1 — 2 Stühle, der vorgezeigte normal. Vor drei Tagen fünf dünnflüssige Stühle und starkes Erbrechen durch zwei Tage anhaltend.
18. II.	4920	Status idem.
27. II.	4810	Durch vier Tage starke Diarrhöe (8—10 dünnflüssige Stühle täglich), starkes Erbrechen, grosse Unruhe.
8. III.	4940	Erbrechen besteht fort, zwei normale Stühle täglich.
15. III.	5110	Zwei angeblich normale Stühle, Erbrechen, Kind ist ruhig.
22. III.	5250	Status idem, kein Erbrechen.
29. III.	5390	Status idem.
3. IV.	5350	Häufiges Erbrechen, 4—5 dyspeptische Stühle tägl.
6. IV.	5100	Status idem, Soor oris, Intertrigo ad anum.
10. IV.	5330	Zwei Stühle, kein Erbrechen, Intertrigo geheilt.
20. IV.	5220	Nach Genuss von Kartoffeln am 14. IV. heftiges Erbrechen. Fünf dyspeptische Stühle täglich. Geringer Soor, Kind unruhig.
27. IV.	5470	Soor geheilt, Kind ruhig, kein Erbrechen. Zwei Stühle täglich.
5. V.	5520	Status idem.
11. V.	5600	Drei dyspeptische Stühle. Kind etwas unruhig.
18. V.	5700	Status idem.
25. V.	5900	Zwei breiige Stühle. Kind ruhig.
1. VI.	6020	Status idem.

Diagnose: Dyspepsia chron. Soor oris, Intertrigo.
Anmerkung: Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme beträgt 10 g. Grober Diätfehler constatirt (am 20. IV.).

Fall X. Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 31. I. 1895.
Anamnese: Geboren am 28. XI. 1894 (2 Monate). Kind schläft angeblich sehr wenig, öfters Erbrechen, häufiges „Schlucken" (Ructus). Kind wurde wegen Milchmangels der Mutter von der sechsten Woche an mit Kuhmilch (1 : 1) ernährt. Nahrungszufuhr oft stündlich. 3—4 Stühle täglich, angeblich meistens normal.
Status praesens vom 31. I. 1895: Ein für sein Alter kräftiges Kind in gutem Ernährungszustand. Die allgemeine Hautdecke und sichtbaren Schleimhäute zeigen ein blasses Colorit. Grosse Fontanelle

1½ Querfinger breit. Thoraxorgane normal. Bauchdecken schlaff, die Contouren des Magens sowie der Därme sichtbar. Der Magen mit Hilfe der Inspection und Percussion als deutlich dilatirt zu constatiren. Geringgradige Hernia umbilicalis. Rechtsseitige Hydrocele testis. Während der Untersuchung starker Ructus. K.-U. 39,5, Br.-U. 39, K.-L. 60, K.-G. 5670.

Datum	Körpergew.	Krankheitssymptome
5. II.	5530	Erbrechen geringer, täglich zwei Stühle, der vorgezeigte dyspeptisch. Kind unruhig. Ructus sistirt.
14. II.	5800	Bricht nicht, geringes Aufstossen, ein angeblich normaler Stuhl täglich, Kind sehr ruhig.
21. II.	5800	Seit drei Tagen sehr unruhig, starkes Erbrechen, angeblich zwei normale Stühle täglich, Aufstossen.
2. III.	5990	Starkes Aufstossen, 3—4 Stühle täglich, der vorgezeigte normal, Erbrechen ganz gering, Kind ruhig.
16. III.	6150	Zwei sehr ausgiebige Stühle täglich, der vorgezeigte massig, jedoch normal; ruhig, kein Erbrechen mehr.
24. III.	6270	Status idem.
30. III.	6370	Status idem.
12. IV.	6370	Starkes Erbrechen vor vier Tagen, jetzt geringer; 5 dyspeptische Stühle täglich, häufiges Aufstossen. Erbrechen von Milch angeblich nach mehr als vierstündiger Nahrungspause.
16. IV.	6440	Drei normale Stühle täglich, geringes Aufstossen, sonst Wohlbefinden.

Diagnose: Dyspepsia chron. cum Dilatatione ventriculi, Hernia umbilicalis, Hydrocele testis.

Anmerkung: Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme beträgt 10 g. Die Dilatatio ventriculi wurde erschlossen aus dem fast constanten Aufstossen, ferner dem Erbrechen von Milch, trotzdem bereits mehr als vier Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme verflossen waren, und den Percussionsverhältnissen. Eine diesbezügliche Sondenuntersuchung wurde von der Mutter verweigert.

Fall XI. Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 5. II. 1895.

Anamnese: Geboren am 23. VIII. 1894 (5½ Monate alt). Kind war nach seiner Geburt 12 Tage an der Brust, hat bereits seit dieser Zeit starkes Erbrechen und zahlreiche Stuhlentleerungen. Das Kind hat sich angeblich „selbst abgestillt", von da ab Milch mit russischem Thee (3 : 2) alle zwei Stunden. Erbrechen dauert fort, desgleichen die zahlreichen Diarrhöen, letztere bis zu Ende des zweiten Monats; Erbrechen bis heute. Stühle hat das Kind jetzt täglich zwei, der vorgezeigte stark dyspeptisch.

Status praes. vom 5. II.: K.-U. 39,5, Br.-U. 38,5, K.-L. 60, K.-G. 5040 g. Ein für sein Alter schwaches Kind, in schlechtem Ernährungszustand. Panniculus adiposus gering entwickelt, desgleichen die Muskulatur, Colorit der Haut und der sichtbaren Schleimhäute blass. Im Bereiche des ganzen Körpers zerstreute Ekzemknötchen. Schädel rachitisch-hydrocephal mit leichter Sattelform. Gr. Fontanelle 5 cm breit, 6 cm lang, die Sagittalnaht noch 2½ Querfinger breit offen. Percussionsschall über den Lungen L. V. O. etwas verkürzt, daselbst verschärftes Inspirium, Herz normal. Bauch meteoristisch aufgetrieben. Leber und Milz überragen Querfinger breit den Rippenbogen. Rachitischer Rosenkranz.

Datum	Körpergew.	Krankheitssymptome
12. II.	4910	Seit gestern sechs Stühle, der vorgezeigte stark dyspeptisch. Häufiges Erbrechen, sehr unruhig.
19. II.	4820	Fünf Stühle täglich. Status idem.
2. III.	4920	Schläft jetzt mehr, Erbrechen noch häufig, täglich ein Stuhl, der vorgezeigte stark dyspeptisch, Husten besteht fort.
8. III.	4950	Status idem. Im Stuhle Blutspuren, derselbe sehr hart. Ueber den Lungen grobe Rasselgeräusche. L. V. O. Verkürzung.
17. III.	5200	Ueber dem linken Oberlappen noch Rasselgeräusche, Schall daselbst etwas aufgehellt. Coryza, täglich zwei angeblich sehr harte Stühle, kein Erbrechen.
24. III.	5340	Coryza geheilt, sonst Status idem.
31. III.	5350	Anfälle von Laryngospasmus, Husten, häufiges Erbrechen, 4—5 dyspeptische Stühle täglich.
7. IV.	5500	Befinden normal.
21. IV.	5240	Status idem vom 31. III. L. H. U. verkürzter Percussionsschall und bronchiales Athmen.
28. IV.	5300	Lungenbefund ausser vereinzelten Rasselgeräuschen normal, 3—4 häufig dyspeptische Stühle, Leber 1½, Milz zwei Querfinger breit über den Rippenbogen hinabreichend.

Diagnose: Gastroenteritis chron., Rachitis, Laryngospasmus, Pneumonia lobular., Ekzema univers., Coryza.

Anmerkung: Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme beträgt 3 g.

Fall XII: Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 19. II. 1895.

Anamnese: Geboren am 8. XI. 1894 (3½ Monate alt). War fast zwei Monate an der Brust, wegen Krankheit der Mutter wurde das Kind abgestillt und erhielt von da an angeblich Fettmilch von einem hiesigen Institute. Das Kind bekam Nahrung, sobald es unruhig war. Husten seit der künstlichen Ernährung. Seit fünf Wochen oft in 2—3 Tagen nur einmal Stuhl. An der Brust nie gebrochen, sonst hie und da. Seit zwei Tagen wieder Erbrechen, angeblich nur beim Husten. Sehr unruhig seit seiner Geburt, besonders Nachts. Mutter wünscht den Tod des Kindes.

Status praes. vom 19. II.: K.-U. 37, Br.-U. 35, K.-L. 58, K.-G. 3300. Ein für sein Alter sehr schwaches, sehr stark abgemagertes Kind, die Haut lässt sich in grossen Falten abheben. Hautcolorit blass mit einem Stich ins schmutzig-gelbliche, die sichtbaren Schleimhäute blass. Schädel hydrocephal, grosse Fontanelle 4½ cm breit, 6 cm lang. Lambdanaht sowie kleine Fontanelle noch nicht ganz geschlossen. Thorax hochgewölbt, bei der Respiration Einziehung im Bereiche der Rippenbogen. Ueber beiden Oberlappen vorne tympanitische Percussion; L. H. O. gedämpter Schall. Ueber der ganzen Lunge grobblasige Rasselgeräusche. Herz normal. Abdomen etwas meteoristisch aufgetrieben, über Thoraxniveau. Bauchdecken schlaff. Milz 1½ Querfinger unter dem Rippenbogen, Leberrand in Nabelhöhe tastbar.

Datum	Körpergew.	Krankheitssymptome
25. II.	3380	Status idem vom 19. II., Kind etwas ruhiger.
7. III.	3600	Jetzt täglich 2—3 mal Stuhl, derselbe etwas weicher, Kind ruhig. Kein Erbrechen. Husten geringer.
12. III.	3820	Lungenbefund: Dämpfung verringert, spärliche Rasselgeräusche. Drei weiche Stühle täglich.
19. III.	3995	Status idem.

Diagnose: Atrophia e Gastroenterit., Pneumonia lobular.

Anmerkung: Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme beträgt 25 g. Leider konnte das Kind, bei dem ein solches Resultat wohl schwerlich zu erwarten war, nicht weiter beobachtet werden, weil es in Folge des Todes der Mutter anderweitig untergebracht wurde.

Fall XIII: Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 8. II. 1895.

Anamnese: Geboren am 16. III. 1894 (10¾ Monate alt), war nie an der Brust. In den ersten drei Monaten Milch 1 : 1 Wasser, später Vollmilch in dreistündlichen Pausen. Kind hat nie gebrochen, seit der Geburt leidet es an hartem Stuhl. Häufige Unruhe.

Status praes. vom 8. II.: K.-U. 44, Br.-U. 43, K.-L. 66, K.-G. 6820 g. Ein für sein Alter mässig kräftiges, jedoch nicht entsprechend gut genährtes Kind. Die allgemeine Hautdecke, sowie die sichtbaren Schleimhäute sehr blass. Herz, Lunge normal. Bauch leicht meteoristisch aufgetrieben, Milz und Leber den Rippenbogen 1½ Querfinger breit überragend. Die Epiphysen der oberen Extremitäten etwas aufgetrieben.

Datum.	Körpergew.	Krankheitssymptome.
25. II.	7150	Ruhig, bricht nicht, Stühle noch immer hart, ein- bis zweimal täglich.
3. III.	7100	Erbrechen, unruhig, Stühle wie am 25. II.
12. III.	7070	Oft nur jeden zweiten Tag einen Stuhl. Ueber der rechten Lunge H. O. und V. O. Verkürzung, daselbst kleinblasige Rasselgeräusche. Husten. Temp. 38.
17. III.	7120	Status idem.
27. III.	7270	Täglich ein Stuhl, bisher noch hart, seit gestern etwas weicher.
2. IV.	7170	Status idem.

Diagnose: Dyspepsia cum Obstipatione, Pneumonia lobularis. Rachitis.

Anmerkung: Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme dieses elf Monate alten Kindes betrug 7 g, stieg jedoch auf 20, als dem Kinde vom 2. IV. an Vollmilch gereicht wurde, jedenfalls genügte die Fettmilch nicht mehr dem erhöhten Nahrungsbedürfniss. Die bestehende Obstipation erfuhr durch die Fettmilch keine wesentliche Verringerung.

Fall XIV: Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 14. II. 1895.

Anamnese: Geboren am 21. XII. 1894 (acht Wochen alt). War fünf Wochen an der Brust, wurde hernach wegen Erkrankung der Mutter mit Kuhmilch (1 : 1) ernährt, etwa fünf Mahlzeiten täglich. Seit der künstlichen Ernährung täglich einen harten Stuhl, zeitweiliges Erbrechen. Ziemlich unruhig.

Status praes. vom 14. II.: Ein für sein Alter schwaches Kind, in gutem Ernährungszustand, ohne besondere Zeichen von Abmagerung. Kopf mesocephal, grosse Fontanelle 1½ cm breit, 2 cm lang. Schädelnähte geschlossen, Mundhöhlenschleimhaut normal roth. Thorax- und Abdominalorgane zeigen nichts Abnormes. K.-G. 3120 g.

Datum	Körpergew.	Krankheitssymptome
18. II.	3170	Täglich ein harter Stuhl.
24. II.	3290	Abwechselnd harte und weiche Stühle, 1—2 täglich. Zeitweilig geringes Erbrechen. Vor dem Stuhlabsetzen jedes Mal sehr unruhig.
12. III.	3240	Schreit sehr viel seit zwei Tagen. L. H. U. verkürzter Percussionsschall, daselbst bei tiefer Inspiration Knisterrasseln. Angeblich kein Husten, täglich zwei Stühle, geringes Erbrechen.

Datum	Körpergew.	Krankheitssymptome
15. III.	3330	Täglich zwei Stühle, der vorgezeigte hellgelb, breiig, jedoch stinkend; Kind etwas unruhig. Ueber der linken Lunge H. U. der Schall wieder aufgehellt, daselbst noch vereinzelte Rasselgeräusche bei tiefer Inspiration.
26. III.	3470	Täglich zwei Stühle, etwas unruhig meistens Nachts, zeitweilig Erbrechen, Coryza.
28. III.	3470	Kind sehr unruhig. Ueber der linken Lunge H. U. gedämpfter Schall, unbestimmtes Athmen. Im Verlaufe von drei Tagen Dämpfung daselbst absolut mit abgeschwächtem Stimmfremitus und kaum hörbarem Athmungsgeräusch. Desgleichen R. V. O. Verkürzung des Schalles und bronchiales Athmen. Herztöne mässig kräftig. Starke Dyspnöe. Unter Collaps und Zunahme der Dyspnöe am 2. IV. Exitus letalis.

Diagnose: Gastroenteritis, Pleuropneumonia, Coryza.

Anmerkung: Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme beträgt 8 g. Die Punction behufs Constatirung des Exsudates wurde verweigert.

Fall XV: Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 6. II. 1895.

Anamnese: Geboren am 12. X. 1894 (fast vier Monate alt). Kind war nie an der Brust, wurde sofort künstlich ernährt und zwar von Anbeginn mit Milch, der nur eine kleine Quantität Wasser zugesetzt wurde. In der ersten Zeit Erbrechen, das später sistirte. Von Anbeginn sehr harter Stuhl, oft durch zwei Tage gar keinen Stuhlgang, der dann durch Sennaabkochungen erzielt wurde. Stets sehr unruhig, angeblich wegen Kolikschmerzen. Ist nach Mittheilung der Pflegemutter seit seiner Geburt stark abgemagert, hustet viel.

Status praes. vom 6. II.: K.-U. 39, Br.-U. 37, K.-L. 62, K.-G. 4770 g. Ein für sein Alter schwaches, stark abgemagertes Kind. Allgemeine Hautdecke blass. Schädel rachitisch-hydrocephal, grosse Fontanelle 5 cm breit, 4 cm lang, kleine Fontanelle ebenfalls noch nicht geschlossen. Am äusseren Rande der rechten Cornea ein stecknadelkopfgrosses Infiltrat, die Conjunctiva in der Umgebung desselben stark injicirt. Mundhöhlenschleimhaut blass. Aus dem linken Ohre serös eiteriger Ausfluss. L. V. O. Verkürzung des Schalles. Ueber den Lungen grossblasige Rasselgeräusche hörbar, Herztöne rein. Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben, Diastase der M. recti, Leberrand in Nabelhöhe, Milz nicht palpabel.

Datum	Körpergew.	Krankheitssymptome
14. II.	4810	Status idem. Stühle noch immer hart.
22. II.	4820	4—5 flüssige Stühle, sonst Status idem.
6. III.	4760	Oefters Erbrechen, Diarrhöe fortbestehend, Otorrhöe sistirt.
18. III.	4630	Lungenbefund vom 6. II. fortbestehend, R. V. O. hat der Percussionsschall gedämpft tympanitischen Beiklang, über dem oberen rechten Lungenlappen Athmungsgeräusch von amphorischem Charakter und feuchte grobblasige Rasselgeräusche daselbst. R. H. O. gedämpfter Percussionsschall. 1—2 harte Stühle täglich.
27. III.	4550	Status idem, Erbrechen.
5. IV.	4690	Status idem, zwei weiche Stühle täglich.

Datum	Körpergew.	Krankheitssymptome
14. IV.	4540	Lungenbefund im Gleichen, beständiger Husten, Drüsen am Halse mässig geschwellt. Grosse Fontanelle wie am 6. II. Conjunctivitis ekzematosa bedeutend gebessert, Zahnentwicklung: ā¦ā, vier dyspeptische Stühle täglich, Abdomen meteoristisch aufgetrieben. Bedeutend rachitischer Rosenkranz. Starke Abmagerung.

Diagnose: Gastroenteritis chron., Tuberculosis pulmon., Rachitis, Conjunctivitis ekzematosa.

Anmerkung: Der Gewichtsverlust während der Behandlungsdauer betrug 230 g. Das Kind starb etwa 14 Tage nach seinem Austritt aus der Behandlung.

Fall XVI: Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 9. IV. 1895.

Anamnese: Geboren am 20. XI. 1894 (4½ Monate alt). War zehn Wochen an der Brust (zweistündliche Pausen), während dieser Zeit stets krank gewesen: Unruhe, zahlreiche Stühle, 5—6, grün, topfig, sehr häufig flüssig, zeitweises Erbrechen. Nach der zehnten Woche mit Kuhmilch (1 : 1) ernährt, zweistündliche Pausen. Das Unwohlsein kehrte nach dreiwöchentlicher Unterbrechung in derselben Intensität wieder. Die Unruhe steigerte sich, Erbrechen bestand in continuo, starke Abmagerung. Vor einem Monat Versuch mit Liebig'scher Suppe, jedoch keine Besserung bis zum heutigen Tage.

Status praes. vom 9. IV. 1895: K.-U. 40, Br.-U. 38, K.-L. 59,5, K.-G. 4700. Ein seinem Alter entsprechend entwickeltes, jedoch stark abgemagertes Kind. Die allgemeine Hautdecke und die sichtbaren Schleimhäute blass. Schädel hydrocephal, am Hinterhaupte zahlreiche Furunkel. Grosse Fontanelle 2 cm breit, 1½ cm lang. Im Bereiche der behaarten Kopfhaut zahlreiche disseminirte Ekzemborken. L. V. O., sowie L. H. U. verkürzter Percussionsschall, an letzterer Stelle zahlreiche mittelblasige Rasselgeräusche. Herztöne rein. Abdomen aufgetrieben, Bauchdecken stark gespannt. Mässige Hernia umbilicalis, ad nates Intertrigo.

Datum	Körpergew.	Krankheitssymptome
12. IV.	4800	Täglich 3—4 Stühle, schön gelb, breiig, nicht stinkend. Kein Erbrechen, Kind ruhiger, schläft mehr.
19. IV.	4820	Täglich 3—4 Stühle. Neuerliche Eruption von Furunkeln am Hinterhaupte, Kind sehr unruhig. Ekzem geheilt.
2. V.	5020	3—4 Stühle, zeitweilig Erbrechen, Husten, Aufschiessen neuer Furunkel, Unruhe.
6. V.	5110	Lungenerscheinungen sämmtlich geschwunden.
11. V.	5260	Furunkulosis im Bereiche des Rückens und der Brust.
25. V.	5420	Zeitweilig Diarrhöe und Erbrechen.
1. VI.	5540	Geheilt aus der Behandlung entlassen.

Diagnose: Gastroenteritis chron., Furunculosis, Pneumonia lobular. Ekzema, Hernia umbilicalis.

Anmerkung: Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme beträgt 16 g. Die Besserung bei Ernährung mit Fettmilch war hier nach Angabe der Mutter eine auffallende.

Fall XVII: Beginn der Behandlung mit Fettmilch an der Klinik am 23. III. 1895.

Anamnese: Geboren am 26. I. 1895 (fast zwei Monate alt). Zwillingskind, Frühgeburt (siebenter Monat). Anfangs blos mit Reiswasser ernährt, durch vier Wochen, so oft die Kinder geschrieen haben, 2—3 Kaffeelöffel voll. Die Kinder waren dabei ruhig, schliefen viel.

3—4 mal täglich Stuhl von verschiedener Farbe. Kein Erbrechen. Nach vier Wochen bekamen die Kinder Fettmilch 1 : 2 Reiswasser, so oft sie schrieen. Seit der Zeit starkes Erbrechen, 3—4 harte, weissgelbe Stühle. Unruhe mässig. Angeblich Erstickungsanfälle. Vom 20. III. an erhielten die Kinder, sobald sie schrieen, Fettmilch 2 : 1. Täglich vier Stühle.

Status praes. vom 23. III.: K.-U. 33, Br.-U. 28, K.-L. 45, K.-G. 1690. Sehr schwaches Kind in schlechtem Ernährungszustand. Allgemeine Hautdecke und Mundhöhlenschleimhaut blass. Grosse Fontanelle 3,5 cm breit, 4 cm lang, kleine Fontanelle noch offen, desgleichen die Sagittalnaht. Soor oris. Thorax- und Abdominalorgane erscheinen normal. Bauch eingesunken, Bauchdecken ziemlich straff gespannt. Hoden noch im Leistencanal tastbar.

Datum	Körpergew.	Krankheitssymptome
30. III.	1890	Kind ruhig, zwei weiche Stühle täglich. Geringer Soor.
6. IV.	2100	Soor geheilt, Status idem.
13. IV.	2300	Status idem.
22. IV.	2460	Etwas unruhig, Stuhl hart.
1. V.	2770	Kind ruhig, zwei weiche Stühle.
11. V.	2920	Unruhe, geringes Erbrechen.
18. V.	3050	Status idem, Flatulescenz.
25. V.	3280	Kind ruhig, zwei normale Stühle.
1. VI.	3360	Geringes Erbrechen und unruhig.

Diagnose: Partus praematurus, Dyspepsia chronica, Soor oris.

Anmerkung: Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme beträgt 24 g. Seit 1. VI. nicht mehr in Behandlung.

Fall XVIII: Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 23. III. 1895.

Anamnese: Mit der des Falles XVII identisch.

Status praes. vom 23. III. 1895: Sehr schwaches Kind, in schlechtem Ernährungszustand. Allgemeine Hautdecke blass, Panniculus adiposus sehr gering. Grosse Fontanelle 2,5 cm lang, 3 cm breit, Schädelform rachitisch-hydrocephal, kleine Fontanelle und Sagittalnaht wie bei XVII, Ohrknorpel nicht vollkommen entwickelt, Mundhöhlenschleimhaut blass, Soor oris. Thoraxorgane normal, Bauch eingesunken. Organe daselbst normal, Descensus testiculi noch nicht vollendet. K.-U. 33,5, Br.-U. 27, K.-L. 46, K.-G. 1800.

Datum	Körpergew.	Krankheitssymptome
20. III.	1850	Kind bricht nicht mehr so viel, ziemlich ruhig, 3—4 Stühle.
6. IV.	2100	Kein Erbrechen, drei Stühle täglich.
13. IV.	2150	Soor geschwunden, Unruhe.
22. IV.	2440	Befinden normal.
4. V.	2830	Status idem.
11. V.	2850	Fünf Stühle täglich, Unruhe, Flatulescenz, R. H. U. Dämpfung, daselbst Knisterrasseln.
18. V.	3030	Zwei Stühle normal, Husten, geringe Unruhe, Lungensymptome geschwunden bis auf vereinzelte Rasselgeräusche bei tiefer Inspiration.
25. V.	3220	Befinden normal.
1. VI.	3140	Vier dyspeptische Stühle, Intertrigo im Bereiche der Nates und Oberschenkel, sehr unruhig.

Diagnose: Partus praematurus, Gastroenteritis, Soor oris, Pneumonia lobular., Intertrigo.

Anmerkung: Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme beträgt 19 g. Seit 1. VI. nicht mehr erschienen.

Fall XIX: Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 18. V. 1895.

Anamnese: Geboren am 3. V. 1895 (14 Tage alt). Frühgeburt (achter Monat), Kind hat angeblich nicht so viel Kraft besessen, um an der Brust zu saugen, wurde daher in den ersten fünf Tagen mit abgespritzter Muttermilch ernährt, nach dieser Zeit erhielt es Kuhmilch (1 : 2) stündlich. Das Kind war die ganze Zeit sehr unruhig und litt viel in Folge sehr fester Stühle. Häufiges Erbrechen.

Status praes. vom 18. V.: Schwaches Kind. Die allgemeine Hautdecke leicht geröthet, auf derselben besonders am Rücken Lanugo; geringer Panniculus adiposus, die Nägel erreichen nicht ganz die Fingerkuppe. Mundhöhlenschleimhaut geröthet. Thorax- und Abdominalorgane normal. Abdomen meteoristisch aufgetrieben. K.-L. 48, K.-G. 2320.

Datum	Körpergew.	Krankheitssymptome
25. V.	2520	Kind ruhig, zwei normale Stühle, mässiges Erbrechen.
1. VI.	2640	Status idem.
8. VI.	2850	Kein Erbrechen, zwei normale Stühle, Kind ruhig.
15. VI.	2890	Erbrechen, fünf dyspeptische Stühle, Unruhe.
22. VI.	3140	Drei dyspeptische Stühle, kein Erbrechen.
30. VI.	3210	Status idem, Kind ruhig.
6. VII.	3390	Zwei normale Stühle, völliges Wohlbefinden.
18. VII.	3700	Status idem.

Diagnose: Partus praematurus, Dyspepsia chron.

Anmerkung: Die tägliche durchschnittliche Gewichtszunahme beträgt 23 g.

Von sämmtlichen 19 Kindern zeigen 18 eine Gewichtszunahme, eines (Fall XV) Abnahme des Körpergewichtes gegenüber dem Initialgewichte bei Beginn der Behandlung. Das ungünstige Verhalten dieses Falles ist auf die Schwere der Erkrankung (Tuberculosis pulmon.) zurückzuführen. Die übrigen 18 Kinder zeigen eine durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme von 1—25 g. Der aus sämmtlichen Durchschnittsgewichten von 18 Kindern resultirende Anstieg für die tägliche Zunahme beträgt 11,6 g. Diese Zahl entspricht allerdings nicht jenem Maassstab, den wir an ein gesundes Brustkind, wenigstens innerhalb der ersten 8—9 Monate zu stellen gewöhnt sind. Auch bei rationeller Ernährung mit sterilisirter Kuhmilch finden wir beim gesunden Kinde höhere Zahlen, obwohl z. B. gerade Chavane (l. c.) bei 16 gesunden Kindern mittelst sterilisirter Kuhmilch kein günstigeres Duschschnittsergebniss als 11,17 g pro die erzielen konnte, sonach eine geringere mittlere Körpergewichtszunahme beobachtete als wir an kranken Kindern bei Ernährung mit Fettmilch. Um die Körpergewichtsverhältnisse sachgemäss beurtheilen zu können, muss man auch die mannigfaltigen Erkrankungen berücksichtigen, von welchen unsere kleinen Patienten während der Beobachtungsdauer befallen waren. Von den 19 Kindern waren 5 frühgeborene, von letzteren starb nur eines (siehe Krankengeschichte VIII). Von den übrigen Kindern ging während der Zeit der Behandlung nur noch Fall XIV in Folge einer Pleuropneumonie mit Tod ab.

Das Mortalitätsprocent beträgt sonach 10,5, wenn wir die zwei erst einige Wochen nach der Behandlung an Tuberculosis pulmon. zu Grunde gegangenen Fälle nicht berücksichtigen. Gegenüber den Angaben von C. Meyer (München), welcher die Sterblichkeit bei künstlich ernährten Kindern mit 84,9% festsetzt, oder den Erfolgen von R. Uhlig[1]), welcher über eine Mortalität von 28,2% berichtet, ist obengenannte Zahl gewiss keine sehr hohe, soll jedoch andererseits zu weitergehenden Folgerungen keinen Anlass geben.

Bei entsprechend höherer Intelligenz der Bevölkerung und besseren materiellen Verhältnissen derselben kann man den Kindern ausser einer zweckmässigen Ernährungsweise auch vortheilhaftere hygienische Verhältnisse verschaffen und dadurch nicht nur eine viel geringere Sterblichkeitsziffer erzielen, sondern auch die Resultate der künstlichen Ernährung viel günstiger gestalten. Anders liegen jedoch die Verhältnisse bei der ambulatorischen Spitalsbehandlung, welche von den weniger gut situirten Ständen in Anspruch genommen wird. Mit der materiellen Nothlage der betreffenden Classen verbindet sich oft ein so geringer Grad von Intelligenz, dass es der grössten Ausdauer und Unverzagtheit des Arztes bedarf, um die Umgebung des Kindes für eine zweckmässige Ernährung zu gewinnen. Trotz aller Ermahnungen und Belehrungen verfallen die Leute oft in ihre frühere Indolenz zurück und das mühsam Erreichte ist wieder verloren. Die hygienischen Missstände, welche sich bei der Pflege dieser Kinder geltend machen, tragen dann ebenfalls dazu bei, die Sterblichkeits- resp. Erkrankungsziffer auf eine solche Höhe zu bringen. Es lässt sich leicht ermessen, wie gross die Schwierigkeiten bei der Ernährung kranker Kinder in ärmlichen Verhältnissen selbst bei Muttermilchnahrung sein können, um wie viel mehr bei künstlicher Ernährung. Ist ja der Erfolg der letzteren von zu vielen äusseren Zufälligkeiten abhängig, daher auch die Fettmilch niemals als ein vollkommenes Aequivalent für die Frauenmilch angesehen werden kann. Abgesehen von den bereits früher erörterten Unterschieden der Kuh- und Frauenmilch, sind es die Eigenthümlichkeiten der künstlichen Ernährung und die günstigeren Erfolge, die man bei magendarmkranken Kindern mit Hilfe der Frauenmilch erzielt, welche diese Ansicht stützen. Da eine möglichst feine Emulgirung des Milchfettes den Verdauungsact ungemein erleichtert, so mag vielleicht auch hierin ein Nachtheil der Fettmilch gegenüber

1) Ueber Versuche einer Ernährung kranker Säuglinge mittelst sterilisirter Milch von Dr. R. Uhlig. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Band XXX.

der Frauenmilch vorhanden sein. Es ist dies blos eine Vermuthung, die durch angestellte Versuche erst auf ihre Richtigkeit geprüft werden müsste.

Dass bei der künstlichen Ernährung kranker Kinder die Resultate denen bei Frauenmilch nicht gleichkommen, wird in manchen Fällen durch die grössere Häufigkeit der Diätfehler verschuldet. Bei genügender Brustnahrung ist die Versuchung niemals so gross, dem Säugling andere Nahrung zukommen zu lassen, wie bei der Ernährung mit Kuhmilch. Es kommen da die mannigfachsten Verstösse vor, die oftmals ganz verheimlicht, wenn man sie nicht selbst aufdeckt, oder erst nach längerer Zeit eingestanden werden. Gewöhnlich wird dann die Milch für das ungünstige Befinden des Kindes verantwortlich gemacht. Geradeso wie nicht jedes Kind jede Frauenmilch verträgt, wird auch die Fettmilch nicht von allen Kindern in gleicher Weise verarbeitet. In manchen Fällen wird der für alle Kinder gleichmässig festgesetzte Fettgehalt der Milch nicht vertragen, und es müsste, analog den bei der Kuhmilchnahrung vorgenommenen Aenderungen in Bezug auf den Caseingehalt, in solchen Fällen der Gehalt des Fettes in der Milch variirt werden.

Wir haben hiermit alle Einwände, die man gegen die Ernährung mit Kuhmilch wie auch gegen die Idee Gärtner's zu machen berechtigt wäre, erwähnt. Die Fettmilch ist der Frauenmilch zwar nicht gleichwerthig, stellt jedoch das ihr am Besten angepasste Nahrungsmittel dar. Dass sie gesunden Kindern sehr zweckdienlich ist, beweisen die bereits erwähnten Angaben Escherich's (l. c.). Wir finden daselbst sehr bedeutende Zunahmen des Körpergewichtes, welche sogar die bei Brustnahrung in den Schatten stellen. Boissard[1]), welcher bei der Verwendung der Gärtner'schen Milch keinerlei Irritation des Darmcanales beobachten konnte, berichtet über die günstige Beschaffenheit der Stühle, bezüglich deren auch wir bei unseren Fällen die Beobachtung machen konnten, dass sie sich häufig dem Frauenmilchkothe näherten.

Anwendbar ist die Fettmilch ausser bei gesunden Kindern in jenen Fällen von Gastroenteritis, wo es durch andauernde abnorme Zersetzungsvorgänge des Darminhaltes zu einer so hochgradigen Störung der Eiweissverdauung kommt, dass daraus jener Allgemeinzustand entsteht, welchen man mit dem Namen der Atrophie belegt. In solchen Fällen lässt sich „mittelst Einschränkung der Eiweissnahrung einerseits und durch eine die Eiweissnahrung stellvertretende Ernährung mit

---

1) De l'alimentation des nouveau-nés par le lait maternel, par le Dr. Alb. Boissard. La France médicale 42. Année, Nr. 33.

Kohlehydraten und Fetten andererseits die Atrophie beheben".[1]) (F. Nr. XII.) Auch manche Fälle von chronischen Magendarmaffectionen, wie sie durch die Fälle XVI—XIX skizzirt sind, bieten für die Ernährung mit Fettmilch günstige Chancen. Reichlichere Fettzufuhr bei den Formen der Tuberculose (Fall VI und XV) bringt zwar den Krankheitsprocess nicht zum Stillstand, es hat jedoch den Anschein, als wenn der Decursus morbi langsamer vor sich ginge, als bei Ernährung mit gewöhnlicher Kuhmilch.

Die Obstipation wird nach Henoch in manchen Fällen durch Aenderung der Milchnahrung beseitigt; hier ist die Fettmilch zu versuchen. Eine grosse Anzahl von Stuhlverstopfungen weicht jedoch auch bei gewöhnlicher Kuhmilchnahrung, sobald die Diät eine geregelte wird. Dass manche Formen von Obstipation auch diesen Behandlungsmethoden widerstehen, beweisen Fall III und XIII. Fall XII zeigt, dass sich auch bei Fettmilch Stuhlverstopfung entwickeln kann. Nicht anzuwenden ist die Fettmilch bei allen acuten Exacerbationen der Dyspepsie und Gastroenteritis. Desgleichen wohl auch bei allen jenen chronischen Formen des Magendarmkatarrhs, welche mit deutlich ausgeprägten rachitischen Symptomen vergesellschaftet sind (Fall IV und XI).

Wie lange die Ernährung mit Gärtner'scher Milch dort, wo sie zulässig ist, fortgesetzt werden kann, möge von demselben Gesichtspunkte aus beurtheilt werden, wie bei jeder anderen Milchnahrung: So lange durch die Waage eine dem Alter des Säuglings entsprechende Körpergewichtszunahme angezeigt wird, ist eine Aenderung in der Ernährung inopportun. Ist die Gewichtszunahme keine ausreichende mehr, so kann man die Fettmilch mit Vollmilch gemengt verabreichen, oder zur entsprechend anderweitig verdünnten Vollmilch seine Zuflucht nehmen.

Wenn die theoretische Ueberlegung mit der praktischen Erfahrung nicht in allen von uns beobachteten Fällen übereinstimmt, so liegt der Grund hierfür vielleicht in den früher erwähnten Umständen, andererseits aber im Wesen der einzelnen Erkrankungen und der Verschiedenheit der Pflege, welche in manchen Fällen viel zu wünschen übrig liess. Jedenfalls wäre es wünschenswerth, wenn der werthvollen Idee Gärtner's vermehrte Aufmerksamkeit zugewendet, und dadurch deren weiterer Ausbau angestrebt und erreicht würde.

Wien, im October 1895.

---

1) Klinische Beobachtungen an magendarmkranken Kindern im Säuglingsalter von Doc. Dr. A. Czerny und Dr. Paul Moser. Jahrb. f. Kinderheilkunde XXXVIII. Bd. 4. Heft.

IV.

Einige Mittheilungen über die Verwendbarkeit von H. O. Opel's Nährzwieback als Nebenkost für Säuglinge und an Rachitis leidende Kinder.

Aus dem St. Elisabeth-Haus zu Halle a. S.

Von

Dr. med. A. Klautsch,
Arzt der Anstalt.

(Der Redaction zugegangen den 18. Mai 1896.)

Im Mai vorigen Jahres wurde ich von Herrn H. O. Opel in Leipzig aufgefordert, den von ihm aus Weizenmehl, condensirter Schweizermilch, Nährsalzen (Phosphaten) und Malzhefe hergestellten Nährzwieback von Neuem ganz objectiv auf seine Verwendbarkeit als Nebenkost für Säuglinge und an Rachitis leidende Kinder zu prüfen. Da mir nun zu Versuchen in der angedeuteten Richtung im hiesigen St. Elisabeth-Haus Kinder der verschiedensten Entwickelungsstufen in beträchtlicherer Anzahl zur Verfügung stehen, so ging ich mit Freuden an diese Prüfungsversuche heran, umsomehr, als einerseits seinem Nährzwieback der Ruf eines rationell zusammengesetzten, für Kinder geeigneten Gebäckes voraufging[1]), andrerseits aber sich mir im Laufe der Zeit die Ueberzeugung aufdrängte, dass in vielen Fällen die Ernährung der Säuglinge mit dem Alter des betreffenden Kindes entsprechend verdünnter Kuhmilch allein nicht ausreiche zu einer gleichmässig fortschreitenden Entwickelung.

Da nun in dem im Jahre 1894 neu errichteten und Anfang 1895 seiner Bestimmung übergebenen St. Elisabeth-Hause die äusseren Lebensbedingungen, Lüftung, Reinlichkeit in der Hautpflege, Schutz vor Kälte, Kleidung, kurz alles, was man unter dem Gesammtnamen der Pflege begreift, bei allen Kindern die gleichen vorzüglichen sind und der Ernährungsmodus für die Säuglinge gleichmässig der künstliche, mit Kuhmilch, für die älteren Kinder gleichmässig

1) Soltmann, Ueber die Behandlung der wichtigsten Magen-Darmkrankheiten des Säuglings. Tübingen 1886. — Kormann, Erfahrungen und Versuche über die Verwendbarkeit von Opel's Nährzwieback als Nebenkost für Säuglinge und an Rachitis leidende Kinder. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XVII. 1880. — Id.: Nochmals einige Versuche u.s.w. Ibid. XVIII. 1882. — Krohn, Versuche über die Verwendbarkeit einiger Kinder-Nahrungsmittel. Angestellt in Prof. Baginsky's Poliklinik. Arch. f. Kinderheilk. III. 1882.

der gemischte ist, so ist das Material, welches die Unterlage für die folgenden Beobachtungen abgegeben, in gewissem Sinne als ein gleichartiges anzusehen, und dieser Umstand ermöglicht es mir, besonders über die Zweckmässigkeit eines von einem Fabrikanten empfohlenen Diäteticums ein eigenes und auf Zuverlässigkeit Anspruch erhebendes Urtheil zu bilden.

Durch das bereitwillige Entgegenkommen des Herrn Opel war ich in den Stand gesetzt, den Zwieback vom Mai vorigen Jahres bis Ende April dieses Jahres, also ein volles Jahr hindurch den Kindern füttern zu können; zu bedauern nur ist, dass nicht sämmtliche Kinder die ganze Zeit über zu diesen Versuchen zur Verfügung waren, da eine Anzahl von diesen nach einer kurzen Verpflegungsdauer aus äusseren zwingenden Gründen (wie Rückgabe an die oft sehr entfernt wohnenden Eltern, Abgabe an kinderlose Eheleute etc.) wieder aus der Anstalt entlassen werden mussten.

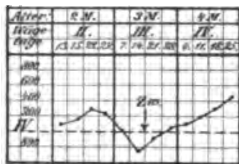
Was die einzelnen Mengen des den Kindern verabreichten Zwiebackes angeht, so habe ich mich im Grossen und Ganzen an die den Packeten aufgedruckte Gebrauchsanweisung gehalten, indem Kinder von 4 Monaten bis zu ½ Jahr täglich 1—2 Stück erhielten, welche in einem Mörser zu einem feinen Pulver zerstossen der mit schleimigen Abkochungen verdünnten Milch zugesetzt wurden, und für jedes folgende Vierteljahr die Menge des Zwiebackes entsprechend erhöht wurde, sodass Kinder, welche das erste Lebensjahr überschritten hatten, 3—5 Zwiebäcke täglich entweder mit Milch aufgebrüht oder mit Fleischbrühe als Zwiebacksuppe erhielten, Um über die Entwickelung der Kinder ein sicheres Urtheil zu gewinnen, wurden dieselben regelmässig in bestimmten Zeitabschnitten, und zwar jeden Sonnabend Vormittags in der Zeit von 10½—11½ auf einer genauen Decimalwage gewogen, und zwar wurden sämmtliche Kinder jedesmal dazu, um das Zurückwiegen der Kleidung zu ersparen, völlig entkleidet. Leider mussten von Mitte Juli bis Mitte August vorigen Jahres die regelmässigen Wägungen wegen einer im Hause ausgebrochenen Masernepidemie, von der auch einige der Versuchskinder betroffen waren, sistirt werden.

Ich lasse nun die Ergebnisse meiner Beobachtungen in nachstehenden Notizen folgen, und habe einem jeden Falle die während der ganzen Versuchszeit von Mitte Mai 1895 bis Ende April 1896 systematisch gewonnenen Wägungsresultate in einer Curve beigegeben, da eine graphische Darstellung die betreffenden Werthe kürzer und übersichtlicher giebt, als dies in Zahlenreihen möglich wäre.

Fall 1. Max Paul Sch. aus Halle a/S. Geboren am 4. December 1895, aufgenommen am 12. Februar 1896, zwei Monate alt. Da der-

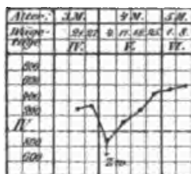
selbe von seiner Mutter bis zur Aufnahme gestillt worden war, musste er erst an den künstlichen Ernährungsmodus gewöhnt werden. Ein auf den Genuss minderwerthiger Milch zurückzuführender schwerer Enterokatarrh in den beiden Wochen vom 29. III. — 14. IV. hatte eine starke Abnahme des Körpergewichtes von 4300 auf 3750 g zur Folge. Nach Beseitigung des Katarrhs wurde wieder zur Milchnahrung zurückgekehrt und derselben, da der Knabe bereits 3½ Monate alt war, Nährzwieback in Pulverform zugesetzt. Seitdem befindet sich die Gewichtscurve gleichmässig im Ansteigen. Die Verdauung ist durchschnittlich gut, und das Aussehen des durch den Katarrh sehr heruntergekommenen, abgemagerten Kindes ist jetzt ein ganz zufriedenstellendes. (Curve 1.)

Curve 1.



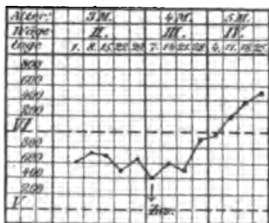
Fall 2. Gustav S. aus Halle a/S., geboren am 11. Januar 1895, aufgenommen am 21. April 1895. Drei Monate alt. Ist das erste Kind einer 18 jährigen Mutter. Derselbe, ein zierlicher Knabe, war von seiner Mutter bis zur Aufnahme gestillt worden und hatte auch nebenbei, da die Nahrung bei ihr nicht ausreichte, die Flasche mit erhalten. Ein in der Woche vom 27. IV. — 4. V. aufgetretener Enterokatarrh setzte das Körpergewicht von 4350 g auf 3900 herab. Nachdem das Darmleiden wieder beseitigt war, wurde der Milch Nährzwieback zugesetzt, bei welcher Kost das Kind sich sehr bald wieder körperlich erholte und an Gewicht gut zunahm. (Curve 2.)

Curve 2.



Fall 3. Otto L. aus Polleben, geboren am 14. November 1895, aufgenommen am 1. Februar 1896, 2½ Monate alt. Ist das 6. Kind einer 32jährigen Mutter. Wurde von seiner Mutter gestillt und erhielt nebenbei Griesbrei, Zwiebäcke und Semmel. Derselbe ist ein sehr kräftig entwickeltes Kind. Die künstliche Ernährung ausschliesslich mit Milch hatte, wie die Gewichtscurve zeigt, zunächst keine Gewichtszunahme im Gefolge; es wechselten Diarrhöen, Erbrechen und Verstopfung einander ab. Erst seitdem vom 8. März ab Zwiebäcke als Beikost gegeben wurden, befindet sich das Körpergewicht im Steigen, die Verdauung ist in Ordnung. (Curve 3.)

Curve 3.



Fall 4. Karl N. aus Diemitz bei Halle, geboren am 15. Januar 1895, wird im Alter von acht Monaten am 14. September 1895 aufgenommen. Derselbe ist ein mässig entwickelter Knabe; die grosse Fontanelle ist noch sehr weit offen. Kein Zahn.

Bald nach der Aufnahme (23. IX. bis 3. X.) hatte er eine heftige, hoch fieberhafte Pneumonie der rechten Lunge zu überstehen. In der Reconvalescenz und der ihr folgenden Zeit erhielt er täglich 3—5 Stück Nährzwieback mit Milch aufgebrüht gefüttert und bekam daneben die Milch aus der Flasche. Das Körpergewicht stieg bei diesem Ernährungsmodus in befriedigender Weise an. Die in der vorletzten Novemberwoche auftretenden Varicellen hatten keinen nennenswerthen Einfluss auf die Gewichtscurve ausgeübt, erst

ein in der 2. Decemberwoche folgender, auf die Weihnachtsvorbereitungen (Genuss von Pfefferkuchen, Süssigkeiten u. s. w.) zurückzuführender Darmkatarrh und eine gleichzeitig eingetretene profuse Eiterung aus beiden Ohren setzten das Körpergewicht von 6700 g auf 6150 herab. Nach Beseitigung dieser Uebel erfuhr das Körpergewicht wieder die gewünschte Zunahme. Im März d. J. wurde ihm der Zwieback entzogen, was sich in der Curve 4 sehr deutlich durch Schwankungen zu erkennen giebt.

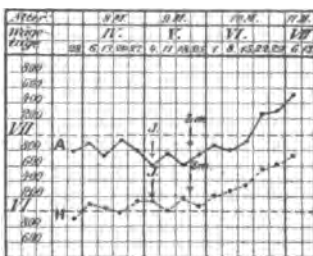


Curve 4.

Man kann aus diesem Fall so recht deutlich den wirksamen Einfluss der Ernährung mit Nährzwieback auf die Gewichtszunahme des Kindes ersehen. In den 7 Monaten, in welchen der Nährzwieback die Beikost zur Milchnahrung bildete, machte die körperliche Entwickelung des Kindes gute Fortschritte, die grosse Fontanelle ist beinahe zum Verschluss gekommen, die Körpermuskulatur und die Knochen sind gut und kräftig gebildet und das Aussehen ist als ein vortreffliches zu bezeichnen. Der Kleine kann sich auf die Füsse stellen und an Gegenständen angeklammert sich aufrecht erhalten. Allerdings ist bis heute, wo der Kleine 1 Jahr 3 Monate alt ist, ein Zahn noch nicht durchgebrochen; nach der Angabe der Mutter sei aber bei allen ihren übrigen Kindern der Zahnausbruch sehr spät erfolgt.

Fall 5. Hermann und August A. aus Döbernitz bei Delitzsch, geboren am 29. August 1894, aufgenommen am 28. März 1895 im Alter von 7 Monaten, gut genährte Zwillingsknaben, die von ihrer Mutter bis zur Aufnahme gestillt worden waren, daneben aber auch Milch aus der Flasche und Griesbrei und Zwieback erhalten hatten. Beide noch keinen Zahn, grosse Fontanelle bei beiden noch sehr weit offen.

Diese Kinder waren, da die Gewichtscurve grosse Schwankungen erkennen liess, an welchen der am 4. V. ausgeführten Impfung mit ihren Folgen ein Theil der Schuld mit beizumessen ist, die ersten, bei denen ich den Nährzwieback als Nebenkost zur Milch für angezeigt hielt. Sofort mit Einsetzen der Zwiebackdiät weist die Curve 5 der beiden Kinder eine



Curve 5.

deutliche Wandlung zum Besseren auf, ein gleichmässiges Ansteigen. Diese gleichmässige Zunahme in den Gewichten der beiden Kinder mit Einsetzen des Zwiebacks kann unmöglich etwas Zufälliges sein, sondern lediglich durch denselben bedingtes.

Von der von Mitte Juli bis Mitte August im Hause herrschenden Masernepidemie blieben beide nicht verschont. Leider fiel der kleine Hermann einer die Masern complicirenden doppelseitigen croupösen Pneumonie zum Opfer, sodass nur der grössere nach überstandener Krankheit mit einem Gewicht von 6650 g zur weiteren Prüfung dienen konnte. Derselbe erholte sich von den Masern sehr schnell, wenn auch eine Aphonie zurückblieb, welche längere Zeit andauerte, und gegen welche Einreibungen mit Jodvasagen 3 mal täglich mit gutem Erfolge angewendet wurden.

Ueberblickt man die im Verlaufe von 9 Monaten gewonnene Gewichtscurve (Curve 6) des am Leben gebliebenen August in toto, so sieht man ein continuirliches Ansteigen derselben, welches von Zeit zu Zeit mehr oder weniger stark beeinflusst wird durch vorübergehende leichte Erkrankungen der Respirationsorgane, wie Bronchitis, eine starke Varicelleneruption und der in Folge der Zahndurchbrüche mangelhafteren Nahrungsaufnahme.

Curve 6.

In den ganzen 9 Monaten erfuhr das Anfangsgewicht von 6650 g eine Steigerung auf 10 400 g. Das Aussehen des Knaben, welcher seit einiger Zeit Steh- und Laufversuche macht, ist als ein geradezu blühendes zu bezeichnen. Die grosse Fontanelle hat sich ziemlich geschlossen, die Muskulatur an Rumpf und Extremitäten ist straff ausgebildet, und das Knochensystem ist gefestigt, es ist also kein Anzeichen von Rachitis in diesem Falle zu constatiren.

Zahndurchbruch.

R.		X	6. [illegible]	3. [illegible]	4. [illegible]	5. [illegible]	X	8. [illegible]	L.
		X		2. [illegible]	1. [illegible]	7. [illegible]	X		

Der Vollständigkeit halber sei diesem Falle noch ein besonderes Zahndurchbruchsschema beigefügt.

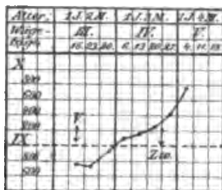
Fall 6. Rosa Br. aus Eilenburg, geboren am 10. Janur 1894, aufgenommen am 27. Januar 1895 im Alter von 1 Jahr. Dieselbe ist ein gesundes, kräftig entwickeltes Kind, welches an der Mutterbrust bis zur 28. Lebenswoche ausreichend

gestillt worden war und seit der Zeit mit gemischter Kost ernährt wurde.

Im März erkrankte sie an Varicellen, was sich auch in der Curve 7 zu erkennen giebt. Das Curvenbild weist eine im Ganzen zufriedenstellende wöchentliche Zunahme auf; der Zusatz von Nährzwieback (täglich 4—5 Stück) zur bisherigen Nahrung manifestirt sich aber auch hier in einem steileren Anstieg der Curve als vorher.

Die körperliche Entwickelung des Kindes hatte in der kurzen Zeit seines Aufenthaltes in der Anstalt, besonders in der letzten Zeit, so grosse Fortschritte gemacht, das dasselbe als selbständig laufend am 7. Mai 1895 aus der Anstalt entlassen werden konnte.

Curve 7.



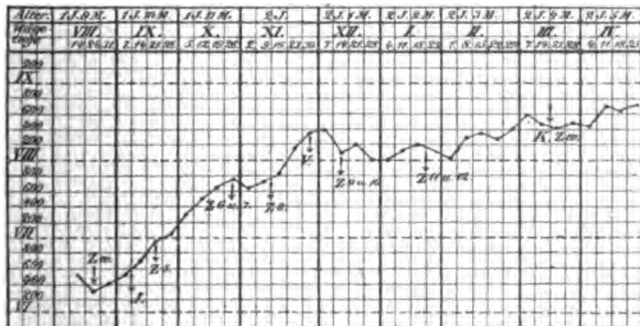
Soviel über die Resultate, welche durch die Darreichung des Nährzwiebackes als Nebenkost zur Milch bei Kindern bis zum 1. Lebensjahre gewonnen wurden. In den nun folgenden Fällen handelt es sich um mehr oder weniger hochgradige rachitische Kinder, bei denen der Nährzwieback ebenfalls mit zur Verwendung kam.

Fall 7. Kurt Fr. aus Leipzig, geboren am 15. November 1893, aufgenommen mit 1 Jahr 9 Monaten am 14. August 1895.

Hochgradig anämisches, äusserst muskelschwaches, mangelhaft genährtes Kind, welches weder zu stehen, noch im Bett aufrecht zu sitzen vermag. Im Uebrigen aber ist er ein munterer, leidlich intelligenter Knabe. Stuhlgang und Appetit sind gut. Es besteht ein starker Bronchialkatarrh und ein Hydrocephalus mässigen Grades. Der Leib ist aufgetrieben, aber weich. Es zeigt die Symptome ausgeprägter Rachitis, rachitischen Thorax, Rosenkranz (Hühnerbrust), geschwollene Hand- und Fussgelenke, Knochenverkrümmungen, schlaffe Gelenke.

Auf dem nahezu kahlen Hinterhaupte sind nur kurze Haarstümpfe zu erkennen. Starke Kopfschweisse, schlechter, unruhiger Schlaf. Zwei obere und zwei untere Schneidezähne sind bereits vorhanden. Es wurde von seiner Mutter fünf Monate lang gestillt, hatte eine Zeitlang vor seiner Aufnahme in die Anstalt an Keuchhusten und Furunculose zu leiden gehabt. (Curve 8.)

Curve 8.



Die Gewichtsabnahme in der ersten Woche seines Aufenthaltes in der Anstalt ist, wie auch in allen übrigen Fällen, lediglich darauf

zurückzuführen, dass die Kinder, plötzlich in andere, ihnen fremde Verhältnisse versetzt, nur geringe Nahrung zu sich nehmen und sehr unruhig sind, bis sie sich allmählich eingelebt und eingewöhnt haben. Am 12. September wurde es geimpft. Während der ganzen neunmonatlichen Versuchszeit machte das Kind nur geringfügige Erkrankungen (Varicellen in der letzten Novemberwoche) durch. Das Allgemeinbefinden des Kleinen war niemals gestört, der Appetit und die Verdauung waren stets gut, und das Kind war stets frohen Muthes. Es schlief gut, und das Schwitzen wurde allmählig geringer. Die von Zeit zu Zeit auftretenden Schwankungen im Verlaufe der ganzen Curve 8 können nur durch die ziemlich schnell aufeinander folgenden Zahndurchbrüche hervorgerufen sein. Das Aussetzen des Zwiebacks Mitte März documentirt sich auch hier durch ein Stationärbleiben resp. nur geringfügiges Ansteigen der Curve.

Wenn auch in diesem Falle die Gewichtszunahme keine so besonders in die Augen springende ist, so ist doch eine bedeutende Besserung in dem Aussehen des Kindes, eine Kräftigung des Knochensystems und der Körpermuskulatur und ein deutlicher Rückgang des rachitischen Processes zu constatiren, und ich stehe nicht an, auch hier der regelmässigen täglichen Zugabe von Nährzwieback zu der gewöhnlichen Kost einen wesentlichen Einfluss auf diesen günstigen Verlauf zuzuschreiben.

Auch diesem Falle füge ich ein übersichtliches Zahndurchbruchschema bei.

Zahndurchbruch.

R.	11. [illegible]		8. 2.I.	?	?	5. [illegible]		9. [illegible]	L.
	12. [illegible]		7. [illegible]	?	?	6. [illegible]		10. [illegible]	

Fall 8. Olga B. aus Halle, geboren am 7. Mai 1893, wird im Alter von zwei Jahren am 2. Mai 1895 in die Anstalt aufgenommen.

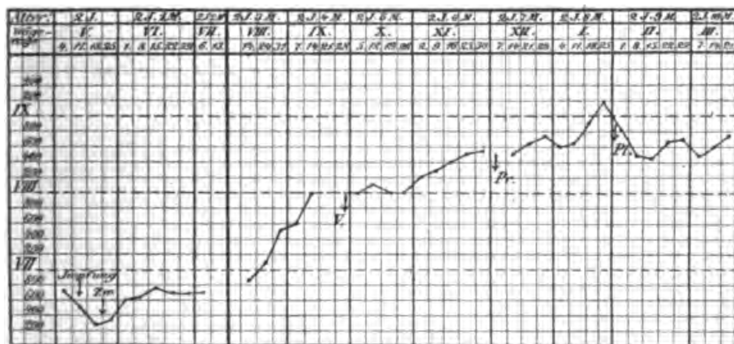
Dasselbe ist ein schwächliches, schlecht genährtes Kind, mit geringem Fettpolster und schlaffer Muskulatur, welches weder stehen noch gehen kann, und die Symptome einer ausgesprochenen Rachitis zeigt. Scrophulöse Augenentzündung. Ekzema capitis, Drüsenanschwellungen, rachitische Anschwellungen der Knöchel an den Handgelenken, muskelschwache untere Extremitäten. Grosse Fontanelle noch sehr weit offen. Ausserdem besteht ein colossaler Prolapsus recti und eine diffuse starke beiderseitige Bronchitis.

Die Curve dieses Kindes (Curve 9, S. 197), welche ebenfalls durch die Masernepidemie eine Unterbrechung erleiden musste, weist ebenfalls für die Zeit, in welcher Nährzwieback zur Verwendung kam, nämlich vom 20. V. 1895 bis 25. I. 1896, also acht Monate, eine erfreuliche Zunahme auf, welcher eine bedeutende Besserung des allgemeinen Ernährungs- und Kräftezustandes des Kindes thatsächlich entspricht. Die Folgen der Anfangs Mai (11.V.) ausgeführten Impfung, die Ende August aufgetretenen Varicellen, eine Anfangs December (3. XII. bis 10. XII.) überstandene schwere rechtsseitige Pneumonie und eine Ende Januar eingetretene Pleuritis sicca lassen sich an dem Gang der Curve ziemlich deutlich erkennen. Wenn auch

mit Einsetzen der Nährzwiebacksfütterung die Gewichtscurve keine allzu grosse Steigerung aufweist, so ist dies darin begründet, dass sofort nach ausgeführter Impfung der Mastdarmprolaps nach der von Thiersch angegebenen Methode (circuläre Silberdrahtnaht) operirt wurde und zur Sicherung des Erfolges ein dünnbreiiger Stuhlgang erzielt werden musste. Es konnten infolgedessen die zugeführten Nahrungsmittel nicht gehörig für den Aufbau des Organismus ausgenutzt werden.

Charakteristisch ist für diese Curve aber noch, dass die Masern und die Varicellen ihren Eintritt durch das Stationärbleiben der Gewichte während einiger Wochen gleichsam signalisiren.

Curve 9.



Dass auch in diesem Falle dem Nährzwieback ein günstiger Einfluss auf die Gewichtszunahme zuzuschreiben ist, beweist schon der Umstand, dass mit Aussetzen desselben Ende Januar mit Eintritt der Pleuritis das Körpergewicht die bisherige gleichmässige Zunahme nicht mehr aufweist. Im Allgemeinen aber hat sich der allgemeine Habitus des Kindes während der acht Monate, in denen der Nährzwieback die regelmässige tägliche Beikost zur Nahrung bildete, erheblich gebessert. Die rachitischen Erscheinungen sind sehr zurückgegangen, das elende, schlecht genährte Kind sieht jetzt frisch und munter aus, und geht und steht allerdings noch etwas unsicher.

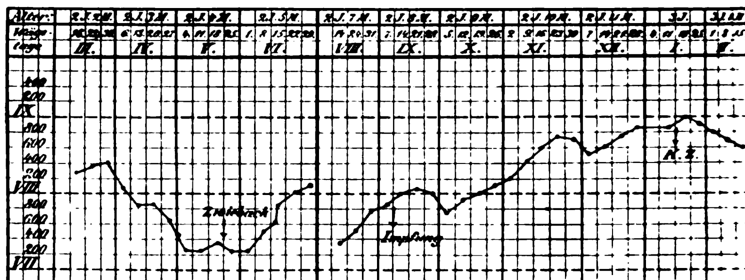
Fall 9. Martha Sch. aus Magdeburg, geboren am 24. Januar 1893, wird im Alter von zwei Jahren, am 30. Januar 1895, aufgenommen und am 1. März 1896 entlassen.

Stark rachitisches, scrophulöses, mässig genährtes Kind, bei welchem die grosse Fontanelle noch sehr weit offen ist, starke Verdickung der Hand- und Fussgelenke. Zähne sind alle vorhanden. Ekzem im Gesicht und auf dem Kopfe. Schleimhäute bieten das Zeichen hochgradiger Anämie dar. Leib ist aufgetrieben und hart. Das Kind ist absolut unfähig zu stehen.

Die Gewichtscurve zeigt bis zum Einsetzen der Zwiebackfütterung erhebliche Schwankungen, welche dadurch hervorgerufen wurden, dass das Kind zeitweise an Erbrechen und Durchfall litt und hartnäckig jede Nahrungsaufnahme verweigerte. Sobald jedoch der Zwieback zur Verwendung gelangte, macht sich ein deutlicher Umschwung geltend; während der Appetit vorher nur wenig entwickelt war, tritt nunmehr eine derartige Besserung desselben ein, dass das Kind kaum zu sättigen war, und dementsprechend weist auch die Curve eine erfreuliche Steigerung auf. Zur Zeit der Masernepidemie erkrankte sie ebenfalls und hatte eine sehr schwere croupöse Pneumonie mit bedrohlicher Herzschwäche durchzumachen. Nach überstandener Krankheit hatte sie noch bis zum October an einem beiderseitigen Mittelohrkatarrh zu leiden und Anfang Sept. (11. IX.) sich der Schutzpockenimpfung zu unterziehen.

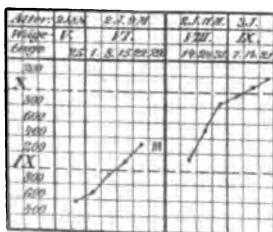
Im Allgemeinen ist in diesem Falle die Gewichtszunahme, wie dies die Curve 10 veranschaulicht, während der ganzen

Curve 10.



Versuchszeit eine sehr erfreuliche gewesen und die Besserung in dem Ernährungs- und Kräftezustande des Kindes eine so erhebliche, dass es schon vor der Masernerkrankung die ersten Geh- und Stehversuche unternehmen konnte. Das Kind hat sich in der ganzen Zeit derartig erholt, dass es nicht wieder zu erkennen war. Das Aussetzen des Zwiebackes macht sich auch hier durch eine Abnahme des Körpergewichtes geltend.

Curve 11.



Fall 10. Anna Tr. aus Almerich bei Naumburg, geboren am 28. September 1892, wird im Alter von zwei Jahren acht Monaten am 25. Mai 1895 aufgenommen.

Mässig genährtes, muskelschwaches, stark anämisches Mädchen, welches sich nicht auf den Beinen zu halten vermag. Zähne sind alle vorhanden. Blepharitis. Das Kind erhält sofort nach seiner Aufnahme Nährzwieback zu seiner Nahrung als Zukost. Dementsprechend weist auch die Gewichtscurve (Curve 11) von

Anfang an eine erfreuliche Zunahme auf. Nach überstandener Masernerkrankung erfuhren das Körpergewicht sowohl wie die Körperkräfte eine derartige Zunahme, dass mit Ende August bereits die ersten Gehversuche von ihm unternommen werden konnten. Das allgemeine Aussehen des Kindes ist als ein durchaus befriedigendes zu bezeichnen.

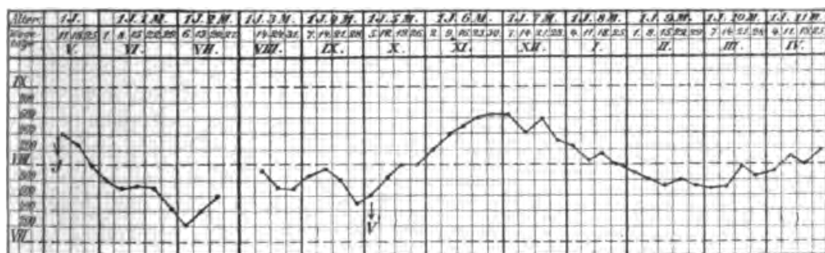
Zum Schlusse mag noch die Curve eines sogenannten Controlfalles hier Platz finden, eines ebenfalls rachitischen Kindes, bei welchem kein Nährzwieback zur Verwendung kam.

Fall 11. Rudolph St. aus Naumburg, geboren am 3. Mai 1894, wird im Alter von ein Jahr am 5. Mai 1895 aufgenommen.

Dickes, gut genährtes, aber stark rachitisches Kind. Rachitische Anschwellungen der Knöchel an den Handgelenken, stark verkrümmte Unterschenkel, grosse Fontanelle noch weit offen. Kein Zahn. Starke Kyphose der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule. Die Haut ist schlaff und weich, das Wesen des Kindes theilnahmlos, stumpf, unfreundlich und weinerich, und sein Appetit schlecht.

Die Gewichtscurve 12 weist erhebliche Schwankungen auf, ohne

Curve 12.



dass jedoch dabei eine Zunahme zu constatiren wäre, sie pendelt um die Horizontale des Anfangsgewichtes herum. Diesen Schwankungen in den Gewichten entsprechen auch vollkommen Schwankungen in der Nahrungsaufnahme. Es wechseln Perioden, in denen der Appetit ganz zufriedenstellend war, mit solchen, in denen das Kind hartnäckig jede Nahrung verweigerte, in denen es an Erbrechen und Durchfall litt. Am 8. Mai 1895 wurde es geimpft, und hatte an Krankheiten in der ganzen Zeit nur die Masern, Ende Juli, und die Varicellen, Anfang October durchzumachen. Zur Heilung der Kyphose erhielt er am 9. August ein Gypscorset. Was den Zahndurchbruch in diesem Falle angeht, so sind leider die Aufzeichnungen darüber abhanden gekommen; soviel sei jedoch bemerkt, dass die Zähne bis Ende April mit Ausnahme der hinteren Backzähne, sowie der Eckzähne sämmtlich durchgebrochen sind, aber in sehr unregelmässiger Reihenfolge.

Dieses Kind hat also trotz der sonst gleichen Ernährungsweise, jedoch ohne Nährzwieback und der gleichen äusseren Verhältnisse, einen regelmässigen Fortschritt in der Ernährung, seiner ganzen Entwickelung und seinem ganzen Wesen nicht erkennen lassen.

Soweit über die einzelnen Fälle.

Bevor wir uns nun der allgemeinen Betrachtung der mit dem Opel'schen Nährzwieback erzielten Erfolge zuwenden, mögen die thatsächlichen kindlichen Wachsthumsverhältnisse,

wie dieselben erst in neuerer Zeit[1]) und namentlich durch die eingehenden und umfassenden Beobachtungen des Directors und Predigers an der Kgl. Taubstummen-Anstalt in Kopenhagen, R. Malling-Hansen, festgestellt worden sind, hier in Kürze Erwähnung finden.

Die Zunahme im Gewicht jüngerer Kinder vom zweiten Lebensjahre ab, besonders bei den Knaben, innerhalb eines Jahres erfolgt keineswegs gleichmässig das ganze Jahr hindurch, sondern geht in regelmässigen Perioden verschieden starker Intensität vor sich, und zwar ist einer der einflussreichsten Factoren auf die Periodicität in der Gewichtszunahme die Jahreszeit mit all ihren Eigenthümlichkeiten. In der ersten Hälfte des Jahres findet keine Gewichtszunahme statt, vielmehr zeigt sich hier ein Gewichtsstillstand resp. sogar ein Gewichtsrückgang. Fast die ganze Gewichtszunahme erfolgt in der zweiten Jahreshälfte. Genauer dargestellt zeigt sich für Hallesche Verhältnisse[2]) die erste Gewichtszunahme (siehe nebensteh. Curve 13) im Juli, dieselbe ist sehr gering, und Anfang August beginnt dann eine Periode starker Gewichtszunahme bis Ende October. Von da an bis Ende Januar ist die Zunahme wieder eine etwas schwächere. Anfang Februar setzt ziemlich plötzlich eine Periode des Gewichtsstillstandes ein und besonders im März geht das Gewicht sogar zurück und erreicht etwa erst zu Ende Juni den Stand wieder, den es Anfang Februar hatte. Die eigentliche Wachsthumsperiode erstreckt sich also von Juli bis Ende Januar.

Curve 13.

Schematische Darstellung der Gewichtsveränderung eines gesunden Kindes während eines Jahres.



Einen anderen Verlauf und eine Veränderung dieses regelrechten Bildes zeigen dagegen die Curven bei intercurrirenden Krankheiten, namentlich bei solchen, die mit Fieber einhergehen, wie z. B. Pneumonie, und ganz besonders bei den verschiedenen Formen des Magen-Darmkatarrhs, insofern, als einerseits durch sie eine Verkümmerung der Zunahme im Herbst erfolgen kann, andererseits die Periode der verminderten Zunahme im Frühjahr event. verdeckt werden

1) Malling-Hansen, Perioden im Gewicht der Kinder u. s. w. Kopenhagen 1886. — Id., Einige Resultate der täglichen Wägungen u. s. w. Kopenhagener Congress 1884. — Vahl, Mittheilungen über das Gewicht nicht erwachsener Mädchen. Kopenhagener Congress 1884. — Camerer, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1893. Bd. XXXVI.

2) Schmid-Monnard, Jahrbuch f. Kinderheilkunde N. F. XL.

kann durch eine starke Gewichtssteigerung, wie sie erfolgt zur Compensation nach Ablauf der Krankheit in der Folgezeit.

Wenn wir nun die sämmtlichen, oben einzeln besprochenen Fälle einer allgemeinen Betrachtung unterwerfen, so sprechen sie alle deutlich genug für den wohlthätigen Einfluss der Zwiebacksdiät auf die Gewichtszunahme der Kleinen. Während vor der Zeit die Curven die eben in Kürze referirten Wachsthumsperioden nicht erkennen lassen, ein Zeichen, dass die den Kindern verabfolgte Nahrung nicht ausreichend war zur physiologischen Entwickelung, trat von der Zeit ab, wo Nährzwieback als Beikost zur Nahrung verabreicht wurde, ein derartiger Umschwung zum Besseren ein, dass nunmehr die Periodicität in der Gewichtszunahme deutlich zum Ausdruck kommt. Ausserdem aber zeigt diesen heilsamen Einfluss der Zwiebacksbeikost noch zur Evidenz der Controlfall, in welchem kein Zwieback zur Verwendung gelangte und in welchem die Gewichtscurve um die Horizontale des Anfangsgewichtes herumpendelt.

Dass das eine Kind die dargereichte Nahrung besser verarbeitete und mehr gedieh, die Gewichtszunahme bei einem anderen wieder keine so beträchtliche Steigerung erfuhr, ist in den individuell oft grossen Verschiedenheiten der einzelnen Kinder begründet, auf welche bei der grossen Schwierigkeit der künstlichen Ernährung der Kinder en masse in einer derartigen Anstalt verhältnissmässig wenig Rücksicht genommen werden kann. Im Allgemeinen wurde der Zwieback von allen Kindern ausnahmslos dauernd gern genommen, ohne dass sich durch den fortgesetzten Gebrauch ernstere Verdauungsstörungen eingestellt hätten, ein Vortheil, auf welchen ganz besonders hingewiesen zu werden verdient. Hand in Hand mit der Zunahme der Gewichte war auch eine wesentliche Besserung in dem Aussehen und dem allgemeinen Ernährungs- und Kräftezustande der Kinder zu constatiren.

Was die an Rachitis leidenden Kinder im Besonderen noch angeht, so hat auch hier der Zwieback als Nebenkost geradezu vorzügliche Dienste geleistet. Während vorher der Appetit der Kinder nur wenig, zeitweise sogar gar nicht entwickelt war, und von Zeit zu Zeit die heftigsten dyspeptischen Erscheinungen auftraten, machte sich mit Einsetzen der Zwiebacksbeikost eine deutliche Wandlung zum Besseren geltend. Die Kleinen begannen sehr bald zu stehen und zu gehen, die Zähne, soweit sie noch nicht durchgebrochen waren, kamen zum Vorschein, Appetit und Verdauung blieben gut und die sichtbaren Zeichen der Rachitis gingen allmählich zurück, es trat eine bessere Consolidation des Scelettes ein. Hierbei möchte ich noch eines Punktes Erwähnung thun, der

mir von nicht zu unterschätzendem Nutzen zu sein scheint und gerade den Opel'schen Nährzwieback für rachitische Kinder besonders angezeigt erscheinen lässt, nämlich ihres Gehaltes an Nährsalzen (Phosphaten).

Die Zwiebäcke sollen nämlich in 100 g nach einer von dem pharmaceutischen Kreisverein Leipzig — Bureau für Untersuchung von Nahrungsmitteln und für hygienische Zwecke (B. Kohlmann) — ausgeführten Analyse enthalten:

6,666 g	Phosphor
65,500 g	Sauerstoff
5,167 g	Wasserstoff
3,000 g	Kohlenstoff
10,000 g	Calcium
9,667 g	Natrium.
100,000 g	

Fasse ich zum Schluss mein Urtheil über den Opel'schen Nährzwieback in wenige Worte zusammen, so lautet dies: wir haben in dem Opel'schen Nährzwieback ein Nährmittel, welches den Anforderungen des gegenwärtigen wissenschaftlichen Standpunktes entsprechend diejenigen Substanzen enthält, welche für den Aufbau des kindlichen Organismus nothwendig sind. Derselbe kann Säuglingen unbeanstandet vom 6. Monat ab, zu einer Zeit, wo sie zur Förderung der Knochen- und Muskelbildung einer ausgiebigeren Ernährung bedürfen, im Nothfall auch schon etwas früher (4.—5. Monat) als Bei- resp. Nebenkost zur Milch gegeben werden. Ausserdem aber bildet derselbe ein die Behandlung der Rachitis älterer Kinder wirksam unterstützendes Nahrungsmittel.

Halle a/S. am 1. April 1896.

V.

Sollen die Schulen ihre Turnstunden zwischen den anderen Unterrichtsstunden aufgeben?

Von

Dr. Fr. Dornblüth-Rostock.

(Der Redaction zugegangen den 19. Mai 1896.)

Freunde und Förderer des Jugendturnens haben seit Jahrzehnten dahin gestrebt, die Turnstunden der Schulen in die übrigen Unterrichtsstunden einzureihen, um dadurch das Turnen auch äusserlich dem andern Unterricht gleichwerthig zu stellen, um die besonders in grösseren Städten unvermeidlichen bedeutenden Zeitverluste, die mit gesonderten Turnstunden nothwendig verbunden sind, zu vermeiden, und ferner die Nachmittage nach Möglichkeit für die Schuljugend frei zu halten. Dem Einwand, eingeschaltete Turnstunden würden die Aufmerksamkeit und Lernfähigkeit der Schüler in den nachfolgenden Schulstunden beeinträchtigen, wurde theoretisch die Ansicht gegenübergestellt, dass im Gegentheil die körperliche Thätigkeit mit sehr geringer und jedenfalls ganz andersartiger Geistesanspannung entlastend auf das Gehirn wirken müsse, und ist bei zweckmässigem Turnbetriebe durch die Erfahrung der Schulmänner bestätigt. Von der höheren Bürgerschule und höheren Töchterschulen hierselbst, wo die Turnstunden zwischen die Unterrichtsstunden eingeschaltet sind, ist mir speciell bestätigt worden, dass ungünstige Einflüsse durchaus nicht beobachtet sind, vielmehr die Schüler und Schülerinnen nach einer Turnstunde frischer und lebendiger an den folgenden Unterrichtsstunden theilnehmen, als wenn wissenschaftlicher Unterricht voraufgegangen ist. Bei anderem, in die späteren Nachmittagsstunden verlegten Turnunterricht haben sich dagegen die Zerstückelungen der Nachmittage mit dem wiederholten Hin- und Hergehen und den damit so leicht verbundenen Abwegen für Schüler und

Lehrer als höchst störend, belästigend und in erzieherischer Beziehung nachtheilig erwiesen. Nun hat kürzlich Professor A. Eulenburg in der „Gartenlaube“ nachdrücklich gegen die Einschaltung des Turnens zwischen die anderen Unterrichtsstunden sich ausgesprochen, und zwar, wie es scheint, lediglich aus theoretischen Gründen unter Bezugnahme auf den italienischen Physiologen Mosso und den deutschen Psychiater Kraepelin. Diese eingeschalteten Turnstunden seien, so wird hier behauptet, keine Erholung des Nervensystems, sondern eine neue ihm zugemuthete Arbeit; Erholung könne nur durch Ruhe und Essen geschaffen werden.

Solche Aussprüche hervorragender Autoritäten in populären Blättern dürften weniger zu genauen Prüfungen und wissenschaftlichen Erörterungen ihrer Grundlagen anregen, als vielmehr bei vielen Eltern Befürchtungen für die Gesundheit ihrer Kinder erzeugen, vorzüglich aber solchen, die das Turnen als unnöthig, als überflüssige Belästigung für die Schulen und für die Gemeindekassen ausgeben, Veranlassung bieten, ihre stille Gegnerschaft gegen die Turnerei nun wieder offen zu betreiben. Deshalb scheint es mir wünschenswerth, gerade im Jahrbuch f. Kinderheilkunde und physische Erziehung diese autoritativen Aeusserungen zu prüfen und, wenn sie unrichtig sind, Stellung dagegen zu nehmen.

Wenngleich es nun unzweifelhaft richtig ist, dass arbeitende Organe, wie überhaupt arbeitende Menschen genügender Ruhe und angemessener Nahrung bedürfen, um ihren Bestand, soweit er abgenutzt wird, und ihre Kräfte wieder herzustellen, so haben doch gesunde und normal ernährte Menschen weder das eine, noch das andere schon nach jeder Stunde mässiger Arbeit nöthig. Die Arbeit der Schüler in einer Unterrichtsstunde ist aber doch durchweg nur als eine mässige, überdies mehr oder weniger häufig von Pausen der Unaufmerksamkeit oder sehr geringer Geistesthätigkeit unterbrochene zu bezeichnen. Für solche Leistungen des Gehirns haben aber sicher die Organtheile und ihre Säfte nebst dem hindurchströmenden Blute Nahrungsstoff genug in sich, um ihnen ohne Schaden längere Zeit genügen zu können, wie die sehr allgemeine Vertheilung der Mahlzeiten auf je drei- bis vierstündige Zeitabschnitte genügend beweisen dürfte.

Wollte man aber die Unterrichtspausen nach jeder Stunde zur Nahrungsaufnahme benutzen, so würde das sicher nicht blos der Magen, der doch längerer Ruhepausen zur Bewältigung der aufgenommenen Nahrung und zur Wiederherstellung seiner Verdauungskraft braucht, sondern auch das Gehirn wegen der zur Verdauung nöthigen Blutfülle der Verdauungs-

organe und vielleicht auch wegen Ueberfüllung des Blutes mit halbfertigen Stoffen sehr übelnehmen. Sind dies doch einige von den Gründen, die für gänzliche Beseitigung des Nachmittagsunterrichtes sprechen. Nur wenn Schulkinder wegen Ueberhastung, vor der Morgenschule, oder aus Spieleifer, oder anderen Ursachen in der zweiten Zwischenstunde, oder wegen Mangels etc. das Frühstück entbehren, stellt sich jene Schwäche ein, die gebieterisch Ruhe und Nahrung verlangt. Das sind aber schon nichts weniger als normale Zustände.

Im Gegensatz zu den eigentlichen Nahrungsmitteln wird der lebendig machende Sauerstoff während der Unterrichts- und Arbeitsstunden nicht in genügender Menge aufgenommen. Ermüdungsstoffe, wie Kohlensäure, werden dagegen nicht genügend ausgeschieden. Denn nicht nur wird die Schulstubenluft während des Unterrichts an Sauerstoff ärmer, an Kohlensäure, Wasserstoff und anderen flüchtigen Ausscheidungsstoffen reicher, wodurch der Gaswechsel in Lunge und Haut nach bekannten physikalischen Gesetzen beschränkt wird, sondern die Sitzhaltung erschwert die Blutbewegung und die Athemthätigkeit, was durch angestrengte Geistesthätigkeit und Erregung noch vermehrt wird. Deshalb ist es natürlich und zweckmässig, dass gesunde Schüler und Schülerinnen ihre Unterrichtspause nicht still und ruhig, sondern mit Laufen, Springen, Balgen und anderen Körperbewegungen verbringen, die das Blut reinigen und erfrischen, was ganz besonders für das arbeitende Gehirn unumgänglich nothwendig ist. Hat man jemals erlebt oder davon gehört, dass diejenigen Schüler, welche die Pausen in träger Ruhe verbringen, in der nächsten Stunde durch Aufmerksamkeit, Fassungskraft und Lebendigkeit sich hervorthun, oder sind nicht vielmehr diejenigen die besseren, die in den Zwischenstunden sich ordentlich ausgelüftet und ausgetobt haben?

Bewegungsvolle Pausen nützen auch dadurch dem Gehirn, dass sie es von seiner Spannung und centralen Geistesarbeit entlasten, was bekanntlich nicht nur bei Schmerzen und leidenschaftlichen Affecten, sondern auch nach anderen Anstrengungen am leichtesten und schnellsten geschieht, sobald die centrale Spannung auf andere Hirntheile und von da auf motorische Nerven und willkürlich bewegte Muskeln sich ausbreitet und dadurch im Centrum geringer wird. Ist doch ferner die Erfahrung eine alltägliche, dass nach angestrengter Geistesarbeit irgend eine andere Thätigkeit, am besten mässige Leibesarbeit, dem Wiederansammeln von Arbeitsfähigkeit förderlicher ist, als völlige Ruhe, die noch obenein nicht einmal willkürlich und rasch herbeizuführen ist, und ich

fordere jeden heraus, thatsächlich, durch die Erfahrung zu beweisen, dass gesunde Schüler in den Unterrichtspausen ruhebedürftig und ruhesüchtig sind!

Wenn die Schuljugend aus eigenen, kaum überwindlichen Antrieben die Erholungspausen der Schule mit lebhaften Körperbewegungen ausfüllt und wenn diese Bewegungen einem unzweifelhaften Bedürfniss entsprechen und ihm auf physiologisch vollkommen erklärbare und zweckmässige Art begegnen, so ist kein Grund, die Einschaltung gut geleiteter Turnübungen zwischen die Unterrichtsstunden des Vormittags für gesundheitswidrig zu halten. Dass solche den nachfolgenden Unterricht nicht beeinträchtigen, ist durch vieltausendfältige Erfahrungen bewiesen, und ebenso dürfte es unzweifelhaft feststehen, dass die Verlegung des ganzen Unterrichtes auf vier bis fünf Vormittagsstunden und die Befreiung des Nachmittags von Schulstunden im Allgemeinen zweckmässig, für grössere Städte aber fast nothwendig ist, wobei neben der Zeitersparniss die Unannehmlichkeit und Schädlichkeit der vielfachen Schulwege mit ihren Witterungseinflüssen und Versuchungen mancherlei Art sehr ins Gewicht fallen. Eine richtig geleitete Turnstunde nimmt weder die Aufmerksamkeit, noch die Körperkräfte übermässig in Anspruch; gesunde Kinder pflegen sie mit grosser Freude zu begrüssen und, wie schon gesagt, die Lehrer wissen aus Erfahrung ihnen nichts Nachtheiliges nachzusagen.

Selbstverständlich ist aus den Erholungspausen, wie von den eingeschalteten Turnstunden jedes Uebermaass fernzuhalten: weder keuchend und schwitzend, noch vor Anstrengung und Aufregung zitternd und bebend sollen die Schüler zum Unterricht kommen, noch soll ihre Aufmerksamkeit durch zusammengesetzte, schwierige und anstrengende Frei- und Ordnungsübungen ermüdet sein. Solche Uebungen passen höchstens zu Anfang der Turnstunde und sollten, auch nach meinen Erfahrungen in Männerturnvereinen, nicht über eine Viertelstunde ausgedehnt werden. Die Abtheilung für Kinderheilkunde auf der Lübecker Naturforscher-Versammlung hat diesen Anschauungen nachdrücklich zugestimmt. Geräthübungen, die ein Schüler nach dem andern ausführt, erheischen keine fortdauernd angespannte Aufmerksamkeit und lassen für jeden einzelnen immer so viel Zeit frei, dass er sich inzwischen ausreichend erholen kann. Schreib- und Zeichenstunden, sowie weibliche Handarbeiten brauchen und sollten allerdings nicht unmittelbar auf eine Turnstunde folgen, was ja auch ganz gewiss durch den Schulplan nicht gefordert wird. Wie aber irgend ein leichterer Unterricht, der ja ohnehin an das Ende der Vormittagsstunden zu legen ist, durch eine

voraufgegangene normale Turnstunde beeinträchtigt werden sollte, ist schlechterdings nicht einzusehen, wohl aber dürfte es keinem Zweifel unterliegen, dass nachmittägige, ausser der eigentlichen Schulzeit, stattfindende Turnstunden den häuslichen Arbeiten nichts weniger als förderlich sind.

Der Uebungsstoff des deutschen Turnens ist, wie jeder einigermaassen Sachkundige wissen muss, so verarbeitet und in Stufen und Pensen eingetheilt, dass übermässige Anstrengungen gesunder Schüler und Schülerinnen durchaus vermieden werden können und von jedem ordentlich gebildeten Turnlehrer vermieden werden. Ein gelegentlich hier wie bei anderen Unterrichtsgegenständen vorkommender Uebereifer wird leicht in die nöthigen Schranken verwiesen werden können. Zweckmässig würde ein ärztlicher Inspectionsdienst sein, der in zweifelhaften Fällen, namentlich über die Turnfähigkeit nicht ganz normal gebildeter und schwächlicher Kinder, den Turnlehrer zu berathen und über Befreiungen vom Turnen zu entscheiden hätte. Solche Kinder gehören nicht in den allgemeinen Turnunterricht, wo es unmöglich ist, die Aufgaben gemäss der geringen Leistungsfähigkeit und den besonderen Bedürfnissen Einzelner abzumessen, und wo nur zu leicht ihnen Schaden statt Nutzen bereitet werden kann. Sie, namentlich die Engbrüstigen, die mit Anlage zur Schwindsucht oder mit gewissen Herzfehlern Behafteten, die Bleichsüchtigen und Blutarmen, Skoliotische und manche andere, die mit grösstem Nutzen gymnastischen Curen zu unterziehen sind, dürfen nur nach genauer ärztlicher Vorschrift und unter sorgfältiger ärztlicher Ueberwachung curmässige Körperübungen vornehmen, und ihnen ist allerdings statt der allgemeinen Turnstunden eine Ruhestunde im Verlaufe des Vormittagsunterrichts nützlich.

Diese Erwägungen und Erfahrungen führen zu dem Schlusse, dass der Turnunterricht an Schulen zweckmässig in den Vormittagsstunden, und zwar in den letzten Stunden zu ertheilen ist.

VI.

Zwei Fälle von Streptokokkensepticämie mit Ausgang in Heilung.

Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik des Professors Freiherrn v. Widerhofer.

Von

Dr. J. Bernheim.

(Der Redaction zugegangen den 4. Juni 1896.)

Die umfangreiche Literatur über Septicämie verzeichnet nur sehr wenige Heilungen von Kranken, in deren Blute Streptokokken nachgewiesen worden sind. Es hat daher die Prognose dieser Krankheit stets als eine sehr ungünstige gegolten, bis in der letzten Zeit Petruschky[1]) den Nachweis erbrachte, dass bei septischen Infectionen im Anschluss an das Puerperium oder eine phlegmonöse Entzündung nicht zu selten Streptokokken im Blute kreisen, ohne dass das Schicksal des betreffenden Patienten damit besiegelt wäre. Von den 15 Fällen, in welchen es ihm gelang den Kettenkokkus aus dem lebenden Blute zu züchten, endeten 8, also mehr als die Hälfte, mit Genesung.

Ob diese bei Erwachsenen gefundenen Zahlen auch im Kindesalter Geltung haben, ist vorläufig noch nicht zu entscheiden, da analoge Untersuchungen an Kindern bis jetzt fehlen. Immerhin ist es zum Mindesten nicht wahrscheinlich, da der Umstand, dass die septische Infection der Kinder in der überwiegenden Zahl der Fälle erst im Anschluss an eine andere Infectionskrankheit (Diphtherie, Scharlach etc.) auftritt und deshalb die Streptokokken in dem geschwächten Organismus leichter die Oberhand gewinnen können, die Prognose wesentlich verschlechtert.

---

1) Petruschky, Untersuchungen über Infection mit pyogenen Kokken. Zeitschrift f. Hygiene und Infectionskrankheiten XVII. S. 59.

Der Nachweis der Streptokokken im Blute gelingt leider auch heutzutage nicht so leicht, als es für die Praxis wünschenswerth wäre. Bei der Anwendung der früheren Methoden, bei welchen das Blut nur tropfenweise zur Untersuchung verwendet wurde, waren negative Resultate zwar noch viel häufiger als jetzt, wo nach dem Vorgange von Sittmann[1]) und Petruschky grössere Blutmengen verarbeitet werden; aber auch bei diesem Verfahren giebt es immer noch genug Fälle, wo man wohl mit Recht Streptokokken vermuthet, aber trotz wiederholten Untersuchungen im lebenden Blute nicht findet. Bei septischem Scharlach oder septischer Diphtherie ist es mir wenigstens ziemlich oft vorgekommen, dass der Nachweis der Streptokokken im Leben nicht gelang, während nach dem Tode die betreffenden Organismen sich aus dem Blute züchten liessen.[2])

Bei dem ersten der beiden Fälle, welche ich auf Anregung meines hochverehrten Chefs, Herrn Prof. v. Widerhofer hier mittheile, liessen sich die Streptokokken leicht nachweisen — sie wuchsen auf schiefem Agar, dessen Oberfläche mit einigen Tropfen Blut bestrichen war —; bei dem zweiten gestaltete die bacteriologische Diagnose sich etwas schwieriger (vgl. die betreffende Krankengeschichte).

Fall 1. In diesem Falle handelte es sich um ein zwölf Jahre altes Mädchen, welches noch keine Infectionskrankheiten durchgemacht hatte. Es war 14 Tage vor der Aufnahme mit Schüttelfrost und Husten erkrankt und hatte seither häufig Erbrechen, Schmerzen in der Seite, im Bauche und Kopfschmerzen. Seit acht Tagen fast bewusstlos. Einen Tag nach der Aufnahme, am 17. III. 1895, zeigte die Patientin folgenden Status praesens:

Seinem Alter entsprechend grosses, schlecht genährtes, blasses Kind

1) Sittmann, Bakteriologische Blutuntersuchungen etc. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 53. H. 3 u. 4.

2) Die jetzt im Anna-Kinderspital übliche Methode der Blutentnahme zum Zwecke der bakteriologischen Untersuchung schliesst sich im Princip an diejenigen von Sittmann und Petruschky an, weicht aber in der Ausführung davon ab, da die Venaepunction bei Kindern nur selten gelingt und weil wir uns nicht zu der umständlichen Schröpfung nach Petruschky entschliessen konnten. Nach unseren bisherigen Erfahrungen können wir als ein sehr einfaches Verfahren die Verwendung von Glasröhren mittleren Kalibers empfehlen, welche an dem einen Ende capillar, an dem andern zu einem mit dem Haupttheil (einer etwa 1 ccm fassenden Pipette) durch eine capillare Partie verbundenen Saugstück ausgezogen sind. Diese Röhren können in einer grossen Eprouvette aufbewahrt und sterilisirt werden. Vor Entnahme des Blutes reinigen wir die Haut energisch mit Aethertupfern. Das nach dem Einstich herausquellende Blut wird sodann in die sterile Pipette aufgesaugt, womöglich von der Kuppe des Bluttropfens weg, ohne directe Berührung der Haut. Hat sich etwa ½—¾ ccm Blut in der Glasröhre angesammelt, so wird noch Bouillon nachgesaugt, dann die Pipette an beiden Enden zugeschmolzen und durch Schütteln die Bouillon mit dem Blute innig vermischt.

mit rachitisch-hydrocephalem Schädel. Sensorium gestern ganz benommen, heute etwas freier (bei der Aufnahme pulslos, fast asphyktisch). Am ganzen Körper Petechien von Flohbissen herrührend, ausserdem hanfkorngrosse, rothe Flecke und Knötchen. Pupille rechts weiter als links, reagirt träge. Zunge belegt, Rachen mässig geröthet. Percussion der Lunge ergiebt über der rechten Spitze gedämpften Schall, daselbst schwach bronchiales In- und Exspirium mit consonirendem Rasseln. Ueber den übrigen Lungentheilen abgeschwächtes Athmen mit zähem Rasseln. Herz normal. Bauch weich. Milz gestern vergrössert, heute normal. Leber nicht vergrössert. — Im Urin Spur von Eiweiss, kein Indican, kein Aceton.

Seit der Aufnahme kein Erbrechen, kein Stuhl. Temp. Morgens 38,6, Mittags 39,2, Abends 39,1.

Ordination: I Calomel 0,25 und
Decoct. chin. 5,0/100,0.

18. III. Nachts sehr unruhig, einmal Erbrechen. Gestern zwei Schüttelfröste. Benommenheit geringer, sitzt bei leichter Unterstützung im Bette auf. Pupillen reagiren noch sehr träge. Ueber der rechten Spitze ist der Percussionsschall etwas aufgehellt und das Athmen nur noch schwach bronchial. Temperatur Morgens 38,5, Mittags 40,0, Abends 39,5.

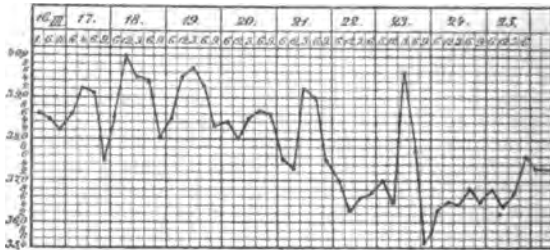
Ordination: Infus. fol. digital. 0,25/70,0
Kal. acetic. 2,0.

19. III. Gestern ein Schüttelfrost; Lungenbefund im Gleichen. Respiration 50, Puls 100. Temperatur Morgens 38,5, Mittags 39,5. Abends 39,3.

Ordination: Tct. Strophant.
Liqu. ammon. anisat. āā gtt. XX/70,0.

20. III. An der Basis der Lungen kleinblasiges, subcrepitirendes Rasseln; im Sputum Streptokokken. Puls 118. Respiration 50. Temp. Morgens 38,4; Mittags 38,0, Abends 38,7.

Temperaturcurve Fall 1.



21. III. Nachts unruhig. Sensorium freier, Sprache noch undeutlich. Vorn über den Lungen überall Schnurren. Puls 80. Auf schiefem Agar, welcher gestern mit einigen Tropfen Blut bestrichen worden, sind bis heute mehrere Streptokokkencolonien gewachsen. Temp. Morgens 37,5, Mittags ½3 Uhr 39,2, Abends 39,0.

22. III. Gestern ½3 Uhr p. m. Schüttelfrost mit Temperaturanstieg auf 39,2. Heute fieberfrei. Kind versteht heute Alles, setzt sich selbstständig auf. Lungenbefund im Gleichen. Milz, gestern im Fieberanfall bis zum Rippenbogen reichend, ist heute kleiner. Herz-

töne rein. Im Urin immer nur Spuren von Eiweiss, mikroskopisch granulirte und Epithelcylinder, Leukocyten.

23. III. Kind fühlt sich besser. Husten gering. Puls 80. Temp. Morgens 37,0, Mittags 39,6, Abends 37,7.

Ordination: Decoct. chin. c.
Liqu. ammon. anisat. XX. gtt.

24.—27. III. Fieberfrei; fortschreitende Besserung.

28. III. Klage über Schmerzen im rechten Ellbogengelenk und in beiden Sprunggelenken. Objectiv ist nichts nachzuweisen. Temp. Morgens 37,2, Mittags 38,3, Abends 38,4.

29.—30. III. Status id.

31. III. Fieberfrei. Schmerzen in beiden Sprunggelenken.

2. IV, Diarrhöe.

Ordination: III Chinin. tannic. 0,15.
Bismuth. subnitric. 0,25.

5. IV. Fortschreitende Reconvalescenz.

10. IV. Aussehen der Pat. ein sehr gutes; keinerlei Beschwerden.

12. IV. Urin eiweissfrei. Pat. verlässt heute zum ersten Male das Bett. 15. IV. Entlassung.

Erwähnenswerth ist noch, dass dasselbe Kind im November 1895 wiederum wegen einer Streptokokkenkrankheit, einer Angina phlegmonosa aufgenommen werden musste. Aus den Auflagerungen der Tonsillen wuchsen auf Blutserum Streptokokken in Reincultur, während mikroskopisch im Aufstrichpräparat sich noch schlanke, an beiden Enden zugespitzte Bacillen, meist als Diplobacillen gelagert, und Spirochaeten vorfinden. Im Blute liessen sich diesmal keine Streptokokken nachweisen. Die Erkrankung nahm einen leichten Verlauf, nach sechs Tagen konnte das Kind geheilt entlassen werden.

Fall 2. Nach der Anamnese erkrankte der Patient, ein zehn Jahre alter Knabe, vor 14 Tagen mit Halsschmerzen; von einem Hautausschlage wurde Anfangs nichts bemerkt, dagegen traten vor drei Tagen am ganzen Körper rothe Punkte auf, und seither auch Blutungen aus dem Munde. Pat. kommt zu Fuss in das Spital!

Da bei der Aufnahme der Verdacht auf septische Diphtherie nicht zurückgewiesen werden konnte, bekam das Kind eine Injection eines Fläschchens Heilserum (Behring III).

Status praesens (12. VIII. 1895): Mageres, blasses Kind, das am ganzen Körper theils ganz frische, rothe, theils bereits in verschiedenen Stadien der Verfärbung begriffene, verschieden grosse, meist capillare Blutaustritte zeigt. An der Seruminjectionsstelle eine über guldenstückgrosse, schmerzhafte Sugillation. Nase wenig schleimig fliessend. Respiration 20, sehr stark schnarchend. Stimme nasal. Zunge nur in der Mitte mit eingetrocknetem Blute bedeckt, sonst frei mit geschwellten Papillen. Weicher Gaumen und Tonsillen stark geschwollen, die letzteren bis zur Berührung. Auf den Tonsillen linsengrosse, zerstreute Exsudate, das Ganze mit frischem Blute bedeckt. Kein foetor ex ore. In den Belägen mikroskopisch massenhafte Streptokokken; auf Blutserum verimpft lassen sich aus denselben ebenfalls Streptokokken und zwar in Reincultur züchten. Diphtheriebacillen fehlen. Beiderseits am Unterkieferwinkel indolente, noch harte, ziemlich starke Drüsenschwellungen mit leichtem Oedem der Umgebung. Das Zahnfleisch am Rand der vielfach cariösen Zähne blutend, nur wenig aufgelockert.

Ueber den Lungen sehr scharfes Vesiculärathmen mit spärlichen, zähen, Rasselgeräuschen bei normaler Percussion. Herztöne rein. Puls 144, ziemlich klein, arhythmisch. Bauch etwas unter dem Niveau

des Thorax; Milz palpabel; Leber wegen Schmerzhaftigkeit der Seruminjectionsstelle nicht zu untersuchen. Urin deutlich eiweisshaltig, im Sediment zahlreiche rothe Blutkörperchen und Cylinder mit rothen Blutkörperchen bedeckt, vereinzelte Nierenepithelien.

Gestern bei der Aufnahme war die Temperatur 38,5; heute früh 38,0, Mittags 38,4, Abends 39,0.

In der vergangenen Nacht grosse Unruhe; Delirien, die gegen Morgen aufhören. Sensorium jetzt frei. Nahrungsaufnahme gut. Kein Erbrechen, kein Stuhl.

Ordination: Decoct. chin. 5,0/100,0
c. Kal. chlor. 1,0.

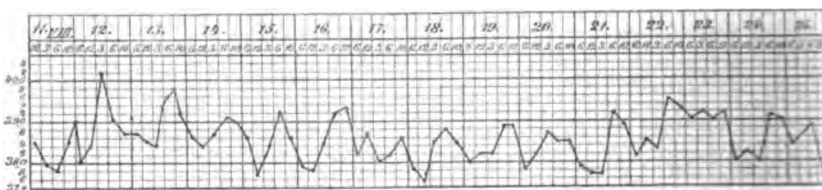
Gurgeln mit 2% Kal. chlor.-Lösung.

13. VIII. Gestern um 1 Uhr unter Ansteigen der Temperatur auf 40,2 mässiger Schüttelfrost. Drei Pulver Chinin. sulf. 0,25, zweistündlich gegeben. Abends 10 Uhr Temperatur 38,7. Während der Nacht aus dem Munde mässige Blutung. Nahrungsaufnahme schlecht. Colorit gelblich. Gestern ein geformter, brauner Stuhl, heute ein flüssiger, schwarzer. Puls 126, ziemlich klein, etwas unregelmässig. In den Blutculturen vom 11. und 12. VIII. (Verimpfen mehrerer Oesen Blut in Bouillon) sind keine Mikroorganismen gewachsen.

Ordination: Decoct. chin. c. Ergotin. Bombel. gtt. XII
Kal. chlor. 1,0.

14. VIII. Ein geformter, schwarzbrauner Stuhl. Nahrungsaufnahme gut. Vor Mitternacht grosse Unruhe, hernach ruhiger Schlaf. Von

Temperaturcurve Fall 2.



Nachmittags 4 Uhr zweistündlich 0,25 Chin. sulf. ohne Erfolg. Temperaturen von gestern: Morgens 38,7, Mittags 38,5, Abends 39,6. Temperaturen von heute: Morgens 38,4, Mittags 38,4, Abends 39,1. Puls klein, 156. Herztöne rein. Sensorium frei. Die Schwellung der Tonsillen hat etwas abgenommen. Patient klagt über Schmerzen in den Tarso-metatarsalgelenken des linken Fusses. Schwellung entsprechend dem linken Handgelenk, Schmerzhaftigkeit bei Bewegung des Gelenkes und stärkerem Druck. Leichte Schwellung auch am rechten Handgelenk, ohne Schmerzhaftigkeit.

Die gestern mit einigen Blutstropfen beschickten Bouillonröhren sind steril geblieben, dagegen sind in der sterilen Glasröhre, in welche etwa ½ ccm Blut aufgesaugt worden war, im Blutserum des Kranken selbst lange Streptokokken in Reincultur gewachsen.

15. VIII. Gestern zweimal Erbrechen einer kaffeesatzartigen, chocoladefarbenen Masse. Nachts unruhig. Puls 132, ziemlich kräftig. Rachen bedeutend abgeschwollen; seit gestern im Gesicht und an den Händen Oedem. Ueber den Lungen scharfes Vesiculärathmen, beiderseits hinten unten kleinblasiges, reichliches Rasseln. Schmerzen in beiden Handgelenken, in beiden Knien und im linken Ellbogen. Vorwölbung der Gelenkkapsel aussen vom Olecranon mit deutlicher

Fluctuation. Frische, über bohnengrosse Hämorrhagien an der rechten Tibiakante.

Temperaturen: Morgens 38,6, Mittags 37,7, Abends 39,1.

16. VIII. Nachts sehr unruhig; gestern einmal Erbrechen; zwei schwarze Stühle. Ohren von wachsartiger Blässe. Puls 120, regelmässig kräftig. Klagen über Schmerzen im linken Bein; deutliches Ballotement der linken Patella. Stärkere Schwellung am linken Handgelenk mit Schmerzhaftigkeit. Die mikroskopische Untersuchung der aus dem linken Kniegelenk aspirirten, leicht getrübten Flüssigkeit ergiebt zahlreiche Leukocyten und das Fehlen von Streptokokken; auch bacteriologisch (Bouillonculturen) lassen sich keine Mikroorganismen nachweisen. Frische, linsengrosse Blutextravasate auf der Haut der Brust. Herztöne an der Spitze und Tricuspidalis dumpf, mit systolischem Geräusch; an der Basis rein. Gestern zwei Pulver Chinin. sulf. à 0,25.

Im Urin sehr zahlreiche Cylinder, theils hyaline, theils körnige mit Epithelien und rothen Blutkörperchen besetzt; freie Nierenepithelien und rothe Blutkörperchen in grosser Zahl.

Temperaturen: Morgens 37,9, Mittags 37,8, Abends 39,2.

17. VIII. Nahrungsaufnahme besser. Schwellung des rechten Knies stärker geworden.

Temperaturen: Morgens 38,2, Mittags 38,7, Abends 38,2.

18. VIII. Puls 132, regelmässig.

Temperaturen: Morgens 37,8, Mittags 37,5, Abends 38,8.

Ordination: Infus. folior. digital. 0,25/70,0
II. Chinin. sulfur. 0,25.

19. VIII. Gestern zwei flüssige, schwarze Stühle, einmal Erbrechen. Ziemlich starkes Oedem am linken Sprunggelenke. Puls 138, klein, leicht unterdrückbar. Milz deutlich palpabel. Die Schwellung des linken Ellbogengelenkes hat etwas zugenommen. Die Probepunction des linken Kniegelenkes ergiebt eine trübe, etwas blutige Flüssigkeit, in welcher wiederum Mikroorganismen fehlen (mikroskopische und bacteriologische Untersuchung).

Temperaturen: Morgens 38,0, Mittags 38,2, Abends 39,0.

20. VIII. Nachts unruhig; frische, bohnengrosse Blutextravasate an den Extremitäten. Gestern zwei dünnflüssige, nicht mehr schwarze Stühle. Puls 144, stark unregelmässig. Rachen ganz abgeschwollen, rein. Temperaturen: Morgens 37,8, Mittags 38,2, Abends 38,7.

21. VIII. Nachts unruhig. Nahrungsaufnahme schlecht. Starke Schwellung des linken Fussgelenkes mit Oedem des Fussrückens und starker Schmerzhaftigkeit. Stärkere Schwellung des rechten Handgelenkes.

Temperaturen: Morgens 37,8, Mittags 37,6, Abends 39,2.

Ordination: Umschläge mit Bleiwasser an allen erkrankten Gelenken.

Tinct. Strophant. gtt. XX
Tinct. amar. gtt. X/70,0.

22. VIII. Links vor dem Malleolus internus am Fussrücken deutliche Fluctuation. Puls 128. Temperaturen: Morgens 38,2, Mittags 38,5, Abends 39,5.

23. VIII. Gestern fünf flüssige, schwarze Stühle. Schwellung des linken Ellbogens mit Oedem bis zur Mitte des Oberarms; am Gelenk selbst deutliche Fluctuation. Blässe der Haut stärker. Herztöne rein. Puls 140, regelmässig. An den Handflächen und Fusssohlen lamellöse Schuppung.

Temperaturen: Morgens 39,0, Mittags 39,2, Abends 39,0.

Ordination: Infus. folior. digital. 0,25/70,0 und
VI. Natr. salicylic. 0,5; 2stündlich. —
Zwei Campherinjectionen.

25. VIII. Puls 132, unregelmässig, klein. Gestern sechs flüssige, braune Stühle. Die Schwellung der Gelenke bedeutend zurückgegangen.

Ordination: VI. Natr. salicylic. 0,5; 2stündlich und
Bismuth. subnitric. 2,0/70,0
Tinct. op. simpl. gtt. V. —
Zwei Campherinjectionen.

Temperaturen: Morgens 38,4, Mittags 38,7, Abends 38,9.

26. VIII. Die Kniee werden heute activ gebeugt und gestreckt. Puls 114, etwas kräftiger, leicht unregelmässig. Diarrhöe fortdauernd.

Temperaturen: Morgens 37,5, Mittags 37,6, Abends 38,3.

Ordination: IV. Natr. salicylic. 0,5 und
Bismuth. subnitric. 2,0/70,0
Tinct. op. simpl. gtt. VIII. —
Zwei Campherinjectionen.

27. VIII. Puls 112, unregelmässig; Herztöne rein. Gestern fünf flüssige Stühle. Temperaturen: Morgens 38,0, Mittags 37,8.

Leider wird der Patient heute aus der Spitalsbehandlung weggenommen und zu Hause weiter verpflegt, wo er sich nach einer langen Reconvalescenz wieder vollständig erholt. Gegenwärtig ist der Knabe gesund. Der Kranke zeigte bei seiner Entlassung noch Schuppung. Sein jüngerer Bruder wurde sieben Tage später, am 3. IX. 1895 mit Scharlach in das Spital aufgenommen. Bei diesem Patienten nahm der Scharlach den gewöhnlichen Verlauf.

Den beiden Krankengeschichten habe ich nur noch wenige Worte beizufügen.

Die Diagnose war in beiden Fällen Anfangs unsicher — im zweiten war im Beginne eine septische Diphtherie, im ersten eine Influenzapneumonie nicht auszuschliessen — bald jedoch deuteten die Schüttelfröste, die steilzackigen Fiebercurven und die übrigen Symptome mit solcher Bestimmtheit auf Septicämie, dass die bacteriologische Untersuchung des Blutes nur noch über die Art des Infectionserregers Aufschluss zu geben hatte.

In dem postscarlatinösen Septicämiefall ist die Eingangspforte der Streptokokken wie gewöhnlich wohl in den Rachenorganen zu suchen; auffallender Weise stellte sich hier die septische Infection nach einer ganz leichten Scharlacherkrankung ein — der Patient hatte nur über Halsschmerzen geklagt, von einem Exanthem war gar nichts bemerkt worden —, so dass Anfangs an eine kryptogenetische Sepsis gedacht werden musste, bis dann die Schuppung erkennen liess, dass ihr ein Scharlach vorausgegangen war. Da dieselbe sich namentlich durch Blutungen der Haut und der Schleimhäute (Rachen) manifestirte, so entstand dadurch ein der Purpura haemorrhagica nicht unähnliches Krankheitsbild, welche ja ebenfalls im Gefolge des Scharlachs beobachtet worden ist. Durch das Zusammentreffen der Hämorrhagien mit anderen Symptomen der Sepsis, dem charakteristischen

Fieber, der schweren Störung des Allgemeinbefindens, den Delirien etc., hätte aber die Diagnose Purpura auch ohne den bacteriologischen Nachweis der Streptokokken verworfen werden müssen.

Im ersten Falle, bei welchem die Invasion der Streptokokken vielleicht von den Lungen aus stattgefunden hat, kam es ebenfalls zu einer septischen Erkrankung der Haut, jedoch nicht in Form von Blutungen, sondern es bildete sich ein aus spärlichen, rothen Knötchen und Flecken bestehendes Exanthem, welches allerdings nichts für Sepsis besonders Charakteristisches aufwies. Das prägnanteste Symptom der Sepsis war bei dieser Patientin das wiederholte Auftreten von Schüttelfrösten, welche, sobald einmal Malaria ausgeschlossen war, den Gedanken einer Kokkeninfection des Blutes nahelegen mussten. — Der Klappenapparat des Herzens blieb glücklicher Weise bei beiden Kranken verschont, dagegen wurden die Nieren in Mitleidenschaft gezogen; ob es sich im zweiten Falle um eine durch das Scharlachvirus bedingte Nierenentzündung oder um eine Streptokokkennephritis handelte, bleibe dahingestellt.

Von besonderem Interesse und für das Verständniss des acuten Gelenkrheumatismus nicht ohne Bedeutung sind die Erscheinungen an den Gelenken: beim ersten Kranken nur rasch vorübergehende Schmerzen, beim zweiten seröse bis leicht eitrige Ergüsse, in welchen trotz wiederholten Untersuchungen keine Mikroorganismen gefunden werden konnten; ein auffallender Befund, da bei den septischen Arthritiden es sich sonst immer um metastatische Processe handelt. In unserem Falle muss man sich die Ergüsse durch Toxinwirkung entstanden denken, wenn man nicht anders eine Complication mit acutem Gelenkrheumatismus annehmen will. Die erstere Annahme, welche auch die Gelenksentzündungen auf die Wirkung der Streptokokken zurückführt, erscheint mir ungezwungener; interessant ist dann, dass die Schmerzen und die Ergüsse auf Salicyl so rasch zurückgingen.

Die Prognose solcher Fälle ist, wie unsere Beobachtungen lehren, trotz der schwersten Symptome nie ganz ungünstig zu stellen, ein Umstand, welcher in Zukunft bei der Beurtheilung einer allfälligen Serumtherapie wohl in Betracht zu ziehen ist.

VII.

Ueber die Wirkung des Diphtherietoxins und Antitoxins auf das Froschherz.

Mittheilung aus dem physiologischen Institut zu Budapest.

Von

Cand. med. Béla Fenyvessy.

(Der Redaction zugegangen den 6. Juli 1896.)

Seitdem Trousseau darauf hingewiesen, dass die Diphtherie den Kranken nicht allein durch pseudomembranösen Verschluss der Luftwege resp. durch Erstickung zu tödten vermag, sondern dass vielmehr recht häufig neben gelinden Localerscheinungen plötzlicher Collaps beobachtet werden kann, begann sich unter den Aerzten die Ansicht zu verbreiten, dass die Ursache solcher Fälle in einer Herzaffection, als Theilerscheinung der diphtheritischen Erkrankung, zu suchen sei. Diesbezügliche genauere Beobachtungen erweisen denn auch factisch, dass die Mehrzahl der Diphtherie-Todesfälle der Erschöpfung der Herzthätigkeit zuzuschreiben sei, welche sich entweder stetig entwickelt oder in Form einer plötzlichen Lähmung auftritt.

Die Erforschung der pathologisch-anatomischen Grundlage dieser Symptomengruppe beschäftigte seit der zweiten Hälfte unseres Jahrhunderts eine Reihe von Forschern. Versuche, welche sich auf sämmtliche Factoren der Blutcirculation (wie Blut, Herzmuskulatur, Herzganglien, Blutgefässe, Vagus, Sympathicus, Centralnervensystem) erstrecken, thaten die verschiedensten Veränderungen dar und boten den Beobachtern — je nachdem sie dieser oder jener Veränderung mehr Gewicht beilegten — reichlich Gelegenheit, das Zustandekommen der Herzlähmung auf durchaus verschiedene Weise zu deuten. Die Sichtung der einschlägigen Literatur[1]) liefert im Wesent-

1) Siehe das angeschlossene Verzeichniss.

lichen das Ergebniss, dass den diphtheritischen Herzerkrankungen keineswegs irgend ein einheitliches anatomisches Bild entspreche.

Theils auf Grund eigener Erfahrungen, theils durch vergleichende kritische Literaturstudien aufmerksam gemacht, wies Hesse[1]) zuerst auf diesen Umstand hin und that dar, dass keine einzige der von den verschiedenen Autoren beschriebenen Veränderungen Ursache der Herzparalyse sein könne, indem letztere stets gleichmässig eintritt, ohne Rücksicht darauf, welche der betreffenden Erscheinungen und in welchem Grade dieselbe vorhanden sei, ja selbst in totaler Ermangelung jener sich einstellen kann. Die Wirkungsweise der Diphtherie auf das Herz wäre demnach als wirkliche Herzintoxication zu betrachten, verursacht durch das Stoffwechselproduct des Löffler'schen Bacillus: durch das Diphtherietoxin. Dem gegenüber bemerkt Romberg[2]), dass eine derartige Wirkungsweise des Toxins noch unerwiesen sei, und dieser Einwurf ist durchaus berechtigt; denn ist das Toxin wirklich ein Herzgift, so muss diese seine Eigenschaft bei geeigneten Experimenten zu Tage treten.

Diesen fehlenden Beweis versuchte Hesse in Folgendem zu erbringen[3]): Einem 2000 g schweren Kaninchen werden 0,25 ccm aus der Bouilloncultur von Diphtherie-Bacillen subcutan injicirt. Drei Tage hindurch erscheint der Gesundheitszustand des Thieres unverändert, am Morgen des vierten Tages sind die hinteren Extremitäten gelähmt, die Körpertemperatur subnormal. Die Herzthätigkeit unregelmässig und schwach, schwindet einige Stunden später vollkommen; hiernach noch etliche Athemzüge und das Thier ist todt. Die histologische Untersuchung des Herzens ergab nichts Abnormes. — Dieser Versuch zeigt also in der That einen Fall diphtheritischer Herzlähmung, welcher das Herzgewebe unverändert liess, und stützte als solcher Hesse's berührte Ansicht, ohne indess die Wirkungsweise des Toxins näher zu beleuchten.

Bei sorgsamer Prüfung der Literatur stiess ich noch auf eine Arbeit, welche die Frage der diphtheritischen Herzlähmung vom experimentellen Standpunkte behandelt. Beck und Slapa[4]) spritzten Diphtherietoxin (filtrirte Bouilloncultur) in die Vene oder unter die Haut eines Kaninchens, während sie die Blutdrucksverhältnisse in der Kopfschlagader Messungen unterwarfen. Auf diese Weise ergab sich, dass — möge die Injection subcutan oder direct in die Vene nachfolgen — für die nächsten Stunden die Herzthätigkeit unbeeinträchtigt blieb; 15—20 Stunden später jedoch wurde der Pulsschlag plötzlich schwach und unregelmässig und begann der Blutdruck rapid zu sinken; wenige Minuten darauf erfolgte die Herzlähmung. Hiermit erachten beide Autoren den Charakter des Toxins als Herzgiftes als erwiesen; eine Erklärung seiner Wirkungsweise jedoch geben sie uns auch nicht.

Die Frage kann demnach durchaus nicht als gelöst betrachtet werden. Den Vorgang der diphtheritischen Herzlähmung mittels geeigneter Versuchsmethoden bis in die Einzelheiten zu ergründen, ist nicht allein vom theoretischen, sondern auch vom medicinisch-praktischen Standpunkte aus eine äusserst wichtige Frage.

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXVI, 1. u. 2.
2) Ibid. Bd. XXXVI, 4. S. 393.
3) Ibd. XXXI, 4. S. 399.
4) Wiener klinische Wochenschrift 1895. Nr. 18.

Den ersten Schritt müssen wir diesbezüglich womöglich unter einfachen, den directen Einblick gestattenden Verhältnissen thun. Aus diesem Grunde ist natürlich die vollkommenste Methode: der Versuch am völlig isolirten Herzen. Die Ausführung desselben an Warmblütern stösst, wenn sie auch wie die Methoden von Newell-Martin[1]) und Langendorff[2]) zeigen, nicht geradezu unmöglich ist, jedenfalls auf grosse technische Schwierigkeiten. Um so leichter ausführbar ist dieselbe bei Kaltblütern. Wohl können auf diese Weise gewonnene Resultate nicht unmittelbar auf den Menschen angewendet werden, immerhin lehrt aber die Erfahrung, dass Herzgifte betreffs der specifischen Momente ihrer Wirkungsweise am Froschherzen, wie an demjenigen warmblütiger Thiere, gleichmässig zur Geltung kommen.

Dies war mein Standpunkt, als ich zu Beginn den Frosch als Versuchsobject wählte. Wohl sind meine Untersuchungen noch nicht abgeschlossen, doch äussere Umstände zwingen mich, dieselben für einige Zeit zu unterbrechen. Da ich jedoch in mancher Hinsicht bereits zum Abschluss kam, so möchte ich über einige interessante Details meiner bisherigen Beobachtungen in Folgendem berichten.

Vor Beginn meiner Versuche war meine erste Sorge, über die anzuwendende Form des Toxins ins Reine zu kommen. Die chemische Natur der Ptomaine ist uns heute noch zu wenig geläufig, um mit denselben, als mit vollständig bekannten Stoffen, arbeiten zu können. Wohl haben Brieger und Fränkel[3]) aus Bouillonculturen von Diphtheriebacillen einen Giftstoff (Toxalbumin) rein dargestellt, welchem sie — auf Grund von Thierexperimenten — die Fähigkeit zuschrieben, charakteristische Diphtheriesymptome erzeugen zu können: ebenso ist es jedoch allbekannt, dass, wie sämmtliche übrigen Bacterien, auch der Löffler'sche Bacillus auf künstlichem Nährboden sowohl, wie im lebenden Organismus eine ganze Reihe von Giftstoffen producirt, dem entsprechend auch die mit einem derselben angestellten Versuche über die sämmtlichen gleichzeitig entsprechende Wirkung unmöglich Aufklärung geben können. Diese meine Ansicht bestätigen Trambusti's[4]) Versuche, aus welchen ersichtlich ist, dass in Alkohol lösliche Theile von Bouillonculturen des für Frösche pathogenen Hydrophilus fuscus und die in Alkohol unlöslichen einander völlig entgegengesetzte physiologische Wirkung haben. Isoliren einzelner Giftstoffe erschien mir demnach nicht zweckentsprechend. — Sciolla und Trovati[5]) benutzten defibrinirtes Blut Pneumoniekranker und erzielten damit am isolirten Herzen der Emys europea eine kürzer oder länger andauernde Paralyse. Die Gefahr jedoch, welche durch Entziehung der für Versuchszwecke nothwendigen Blutmenge den ohnedies bereits geschwächten diphtheriekranken Kindern erwächst, bewog mich, von dieser Methode

1) Philosoph. transact. 1883. II.
2) Pflüger's Achiv LXI, 6.
3) Berliner klin. Wochenschrift 1890. Nr. 11, 12.
4) Ziegler's Beiträge 1893. Bd. XIV. S. 317.
5) Refer. Virchow-Hirsch's Jahresberichte 1890. I. S. 286.

abzusehen. All' dies in Erwägung ziehend, entschloss ich mich für die Verwendung des Filtrates von Bouillonculturen.

Um Stoff wandte ich mich an Herrn Prof. Hugo Preisz, der meiner Bitte in zuvorkommendster Weise entgegenkam, wofür ich ihm auch an dieser Stelle aufrichtig Dank sage. Derselben Pflicht habe ich auch Herrn Prof. Paltauf gegenüber zu genügen, der mir 30 ccm seines Toxins bereitwilligst überliess.

Noch sei bemerkt, dass Prof. Preisz das Toxin behufs Gewinnung antidiphtheritischen Blutserums zur Immunisirung von Thieren benutzt und somit grössere Quantitäten desselben auf einmal nicht gut entbehren kann; daher liess er mir dreimal je 50 ccm des eben bereiteten, also jedesmal verschiedenen Präparats zukommen.

Die Intoxicationsstärke der einzelnen Toxine prüfte ich — trotz bereits vorher erhaltener Aufklärungen — auch selbständig an Meerschweinchen. 0,5 ccm des I. Toxins (Preisz), 1 ccm des IIa und IIb Toxins (Preisz), sowie 0,1 ccm des Paltauf'schen Toxins tödteten 300 g schwere Thiere im Verlaufe von 48 Stunden. Die physiologischen Wirkungen dieser verschiedenen Präparate boten blos in der toxischen Kraft der einzelnen Gifte quantitative Unterschiede, während sie qualitativ durchaus übereinstimmten. — Gelegentlich der Detailschilderung meiner Versuche werde ich diese meine Behauptung beweisen.

Beim Gebrauche der erwähnten Stoffe musste ich auch die Qualität der Lösungsflüssigkeit in Betracht ziehen. Ich sah nämlich meine Toxine als Bouillonlösungen von Löffler-schen Bacillenproducten an. Nun kann aber kein Zweifel darüber obwalten, dass beim Experimentiren mit dem Herzen die Fleischbrühe kein neutrales Agens sei, wie dies schon erhellt, wenn wir deren Gehalt an Xanthin und Kalisalzen — beides äusserst wirksame Muskelgifte — allein berücksichtigen. Es erschien mir daher wichtig, zu ergründen, ob und in welchem Maasse die Gegenwart dieser Substanzen in der Bouillon ihre toxische Wirkung zu entfalten im Stande sei? Um nichts zu versäumen, wiederholte ich jeden Versuch auch mit reiner Bouillon; die diesbezüglichen Resultate werde ich parallel mit den Toxinversuchen anführen.

Schliesslich muss ich noch bemerken, dass, wie bekannt, die Toxine in Gestalt von Bouillonpräparaten einen ausgezeichneten Nährboden für die verschiedensten Bacterienarten bilden, weshalb schon die Berührung mit der Luft allein dieselben der Gefahr des Inficirtwerdens aussetzt. Um dies zu verhüten, mischen sowohl Prof. Preisz als auch Prof. Paltauf ihren Toxinen antiseptische Flüssigkeiten bei: Ersterer ver-

wendete Chloroform, Letzterer 0,5% Carbollösung. Beide Substanzen sind Herzgifte und somit hätten die Ergebnisse meiner Toxinversuche bei Vernachlässigung der später zu erörternden Cautelen mit Recht als Intoxicationsproducte jener Herzgifte angesprochen werden können. Die Entfernung des Chloroforms machte keine Schwierigkeiten; als im Wasser unlöslicher Körper liess sich dasselbe schon durch Abschütten der darüber stehenden Toxinschicht isoliren. Der hiernach noch bestehende, leichte Chloroformgeruch des Toxins schwand Tags darauf vollkommen, ein Beweis dafür, dass die Substanz Chloroform kaum mehr enthielt. Nicht so leicht ging die Sache mit der Carbollösung, weshalb ich zu Controlversuchen meine Zuflucht nahm. Zunächst stellte ich fest, welche Dosen der 0,5%igen Carbolwasserlösung die Herzfunction unbeeinflusst lassen, und verwendete dann innerhalb der also bestimmten Grenzen Paltauf'sches Toxin. Nach Ausschluss dieser Fehlerquellen kann ich also die Wirkung meiner Toxine mit vollster Gewissheit den darin enthaltenen Bacterienproducten zuschreiben.

Bevor ich zur Anwendung genauerer Methoden schritt, wollte ich darüber ins Klare kommen, worin sich die Wirkung des Diphtherietoxins auf den Organismus des Frosches im Allgemeinen äussert; ob Intoxication auftrete und wenn ja, welche Dosen diese hervorrufen und welches deren hauptsächlichste Begleiterscheinungen sind? Als Prüfungsobjecte bediente ich mich kleiner Frösche, besonders auch um Toxin zu sparen. Die Erfahrung nämlich hat gezeigt, dass Frösche dem Diphtheriegifte gegenüber grosse Widerstandskraft besitzen. Das 4—5—10fache der für Meerschweinchen tödtlichen Dosis reichte kaum aus, um prägnante Intoxicationserscheinungen zu erzielen. Hierfür einige Beispiele:

1) Einem kleinen Frosche werden 2 ccm IIa Toxin (Preisz) subcutan injicirt. Das Thier erscheint freigelassen etwas hirnverwirrt; regt sich spontan nicht von der Stelle, hüpft nur nach energischem Stich empor, um dann abermals bewegungslos zu bleiben. Nach Verlauf von 3—4 Minuten kehrte seine Munterkeit wieder.

2) Nach Injection von 3 ccm IIa (Preisz), von 2 ccm I (Preisz) und von 1,5 ccm Paltauf'schen Toxins bleibt das Thier anscheinend leblos liegen; man kann es auf den Rücken wenden, seine Extremitäten auf die heftigste Weise insultiren, ohne dass der geringste Widerstand zu bemerken wäre. Entfernen wir zu dieser Zeit das Brustbein, so erscheint die Herzfunction verlangsamt und schwach (nähere Details diesbezüglich s. u.). Die Athmung ist oberflächlich, sistirt jedoch nicht. Dieser Zustand währte 5—10 Minuten, nach deren Verlaufe das Thier sich wieder spontan bewegt.

Die zu sich gekommenen Thiere blieben während einer Beobachtungszeit von mehreren Wochen am Leben. Bei einem am achten Tage post injectionem verendeten Frosche fand ich umfangreiche Blutungen im subcutanen Bindegewebe und in den oberflächlichen Muskelschichten vor.

Im Bereiche der Einstichstelle war die Haut in der Ausdehnung eines Pfennigstückes in eine graue, nekrotische Masse verwandelt. Andere makroskopisch sichtbare Veränderungen liessen sich nicht nachweisen.

Nach Injection von 3—4 ccm reiner, sowie Chloroform und 0,5% Carbol enthaltender Bouillon hüpften die Frösche Anfangs — vielleicht in Folge der Stichwirkung — unruhig umher, um bald wieder zur Ruhe zu gelangen. Die oben beschriebenen Local- und Allgemeinerscheinungen blieben aber aus.

Die Ohnmacht und der Reflexmangel lassen zweifellos auf verminderte Reizbarkeit des Hirns und Rückenmarkes schliessen. Um jedoch entscheiden zu können, ob die Unbeweglichkeit nicht auch auf Muskellähmung zurück zu führen sei, machte ich folgende Versuche:

1) Bei einem mittelgrossen Frosche unterband ich die eine Arteria iliaca und injicirte dem Thiere an der Brust Toxin subcutan. Die beiden präparirten und über Elektroden gelegten N. ischiadici reizte ich mit Inductionsschlägen, auch liess ich den Reiz zeitweise auf die Muskeln selbst einwirken. Die Muskelcontractionen wurden durch zwei an beiden Achillessehnen befestigte Hebel auf einem Myographion verzeichnet.

2) Nach Unterbindung der einen Arteria iliaca bei einem mitten durch den Rumpf getheilten Frosche injicirte ich durch eine in die Baucharterie eingeführte Canüle Toxin in der Richtung nach den hinteren Extremitäten. Die Versuchsanordnung glich im Uebrigen der obigen.

Wenn das Gift auf die peripher gelegenen Nervenbahnen, auf die motorischen Nervenendigungen, oder auf die Muskeln selbst lähmend wirken möchte, so müsste dies in den obigen Versuchen zum Ausdruck kommen, müssten sich die Muskeln der beiden hinteren Extremitäten dem vom Nerv ausgehenden oder dem directen Reize gegenüber abweichend verhalten.

Eine derartige Verschiedenheit des Verhaltens trat jedoch bei keinem meiner Versuche ausgesprochen zu Tage; wohl schienen in einigen Fällen (nach der Injection) die Zuckungen der der Toxinwirkung ausgesetzten Muskeln schwächer als jene, welche vom Blutkreislaufe ausgeschlossen waren, doch unterblieben dieselben niemals vollkommen. In Anbetracht dieser geringfügigen Unterschiede kann ich durchaus nicht behaupten, dass dem Toxin eine muskellähmende Wirkung zukäme, und kann höchstens sagen, dass dasselbe die Muskelreizbarkeit in geringerem Maasse herabsetze.

Versuche am isolirten Froschherzen.

Diese Versuche vollzog ich mittels der Kronecker'schen Herzcanüle. Die Ligatur brachte ich an den Vorhöfen oder am Sinus venosus an. Das Herz wurde mit frischem, defibrinirtem, sauerstoffreichem Ochsenblute gespeist, welchem ich sodann die zu prüfenden Substanzen beimengte.

Mögen — soweit dies mit Zahlenreihen überhaupt thunlich ist — folgende Tabellen zur Versinnlichung meiner Versuchsbefunde dienen:

Zeit	Einrichtung des Experimentes	Anzahl der Gruppencontractionen	Höhe d. Gruppencontractionen in mm.	Zeitdauer d. Gruppen nach Secunden	Der Gruppe folgende Pause in Secunden	Einzelne Herzstösse: Anzahl	Einzelne Herzstösse: Höhe in mm.	Einzelne Herzstösse: Zeitdauer in Secunden	Bemerkungen
11 Uhr	I. Unterbindung der Vorhöfe. Reines Blut 6 mm Hg. Druck	16	14	32	50	1	14	—	
11 Uhr 5 Min.	1 ccm II^{a} Toxin (Preisz) enthalt. Blut 5 mm Hg.	8	13	23	25	—	—	—	
		2	13	5	11	—	—	—	
		2	13	3	14	—	—	—	
		2	13	3	15	—	—	—	
		2	13	3	5	—	—	—	
		2	13	4	14	—	—	—	
		12	13	28	24	—	—	—	
		2	13	3	14	—	—	—	
		12	13.5	28	14	—	—	—	
		15	14	35	—	—	—	—	
10 Uhr 50 Min.	II. Unterbindung der Vorhöfe. Reines Blut 8 mm Hg. Druck	10	21	26	38	—	—	—	
		10	21	26	28	—	—	—	
		9	21	22	38	—	—	—	
		—	—	—	—	1	21	—	
		10	21	26	—	—	—	—	
	4 ccm Bouillon enthalt. Blut 8 mm Hg. Druck	8	20	24	26	—	—	—	
		—	—	—	—	3	20	26	
		9	20	26	13	1	20	—	
		9	20	23	24	—	—	—	
		—	—	—	—	1	20	—	
		11	20	28	—	—	—	—	
	2 ccm Pr. II^{a} Toxin enthaltendes Blut 8 mm Hg. Druck	—	—	—	—	6	1—2	50	
						6	2—3	50	
						3	3—4	25	
						6	4—5	50	
						6	5—6	50	
						6	6—7	50	
						6	7—8	50	
11 Uhr 30 Min.	Die Herzthätigkeit wird nach Durchleitung rein. Blutes normal								
10 Uhr	III. Unterbindung am venösen Sinus. Rein. Blut 8 mm Hg. Druck . . .	—	—	—	—	15	25	40	
	4 ccm Pr. II^{b} Toxin enthaltend. Blut 8 mm Hg.	—	—	—	—	—	—	—	140 Secund. andauernde Kammerdiastole, während welcher die Vorhöfe pulsiren

Zeit	Einrichtung des Experimentes	Anzahl der Gruppencontractionen	Höhe d. Gruppencontractionen in mm.	Zeitdauer d. Gruppen nach Secunden	Der Gruppe folgende Pause in Secunden	Einzelne Herztöne: Anzahl	Einzelne Herztöne: Höhe in mm.	Einzelne Herztöne: Zeitdauer in Secunden	Bemerkungen
10 Uhr						5	6—7	65	
						8	7—8	57	
						5	8—9	30	
						5	9—10	22	
						5	10—11	20	
						5	11—12	19	
						5	12—13	18	
	Reines Blut 8 mm Hg. .	—	—	—	—	15	25	38	
9 Uhr	IV. Unterbindung am Sin. venosus. Reines Blut bei 8 mm Hg.	—	—	—	—	18	19	40	
	1 ccm Paltauf-Toxin enthaltendes Blut	—	—	—	—	—	—	—	Die Kammer bleibt während einer Diast. endgiltig stehen; einige Sec. später auch die Vorhöfe
11 Uhr	V. Unterbind. wie vorher. Reines Blut b. 8 mm Hg.	—	—	—	—	10	18	63	
	1 ccm 0,5% Carbollösung enthaltendes Blut . . .	—	—	—	—	10	18	66	
10 Uhr 25 Min.	VI. Unterbind. d. Vorhöfe. Reines Blut b. 8 mm Hg.	9	11	23	30	—	—	—	
		10	11	27	30	—	—	—	
		11	11	30	31	—	—	—	
		11	11	30	31	—	—	—	
	4 ccm chloroform. Bouillon dem Blute beigemengt .	—	—	—	—	32	10	150	
	3 ccm Pr. I Toxin enthaltendes Blut	—	—	—	—	—	—	—	Das Herz bleibt in voller Diastole endgiltig stehen, die Kammer etwas früher a. d. Vorhöfe

Den Daten obiger Tabellen gemäss äusserte sich die Wirkung des Diphtherietoxins auf das Herz in Folgendem: Nach geringen Dosen (siehe Versuch I) bleibt die Höhe der Contractionen unverändert, auch der Rhythmus derselben weicht kaum merklich und blos vorübergehend ab: dem anfänglichen Seltenerwerden derselben folgt nur zu bald ein Auftreten von an Gliederung und Zeitdauer der ursprünglichen gleichwerthigen Gruppen. Grössere Dosen indessen (siehe

Versuch II) ziehen bereits ausgesprochene Functionsstörungen nach sich: die Gruppen wechseln mit einzelnen Contractionen ab und während vorher zehn Systolen auf 26 Secunden fielen, kommen jetzt auf denselben Zeitraum kaum drei. Diese Verlangsamung bewirkt die Verlängerung der Herzdiastole. Noch grössere Schwankungen zeigt das Manometer betreffs der Höhe der Herzschläge, welche unter normalen Umständen 20—21 mm, jetzt Anfangs 1—2 und 5 mm, später beiläufig auch blos 7—8 mm entspricht. Nach 4 ccm IIa Toxin (Preisz) (siehe Versuch III) folgt eine über zwei Minuten andauernde Kammer-Diastole, während die Vorhöfe noch pulsiren; die nun erscheinenden Systolen sind selten, klein, obschon nach und nach in beiden Richtungen Verbesserung eintritt. In den Versuchen IV und VI tritt uns das Bild der vollständigen Herzlähmung entgegen; bei ersterem bewirkt 1 ccm Paltauf'sches, bei letzterem 3 ccm I Toxin (Preisz) den Stillstand der Kammern, später auch der Vorhöfe in der Diastole.

Dass diese Erscheinungen auch wirklich der Toxineinwirkung zuzuschreiben seien und dass bei deren Zustandekommen weder Bouillon, noch auch Chloroform resp. Carbol mitwirken, erhellt aus entsprechenden Controlversuchen (II, V, VI), welche zeigen, dass diese Substanzen in der Menge, wie dieselbe in den von mir gebrauchten Toxingaben vielleicht hätte nachgewiesen werden können, die Herzthätigkeit nicht beeinflussen.

Aus diesen Versuchen ergiebt sich demnach, dass das Diphtherietoxin ein Herzgift sei, dessen Wirkung in geringerem Grade im Aussetzen und Schwachwerden der Herzsystolen, in höherem Grade in vollständiger Herzlähmung zu Tage tritt.

Ob die Ursache dieser Symptome in der Functionsstörung der Herzganglien, oder des Herzmuskels selbst zu suchen sei, ist eine weitere Frage. Die primäre Lähmung der Nervenelemente lassen per analogiam jene Symptome als wahrscheinlich erkennen, welche ich in den vorhergehenden Versuchen von Seiten des Nervensystems beobachtet. Jedoch steht hiermit jener Umstand im Widerspruche, dass der an Ganglien reichste Theil des Herzens (nämlich die Vorhöfe) bei meinen Versuchen stets länger seine Functionsfähigkeit bewahrte, als die ganglienlose Herzspitze. Dies weist darauf hin, dass die Herzganglien unverändert sind, während die Reizbarkeit und Reizübermittelungsfähigkeit der Muskulatur abgenommen hat. Die Rolle der Herzganglien in der Herzthätigkeit ist nämlich, zu bewirken, dass jeder Reiz leichter eine Contraction auslöse, als wenn derselbe

direct den Herzmuskel träfe,[1]) woraus auch hervorgeht, dass in Fällen, wo die Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit der Muskulatur abgenommen, während die Ganglien noch normal sind, auch die die letztere im überwiegenden Maasse enthaltenden Vorhöfe noch pulsiren, während die grösstentheils ganglienlose Kammer bereits stillsteht.

Einer derartigen Definition der Herzlähmung widerspricht scheinbar meine im Vorgehenden berührte Erfahrung, dass die Erregbarkeit quergestreifter Muskeln nur wenig leide. Bedenkt man aber, dass das Herz sämmtlichen Reizen gegenüber empfindlicher ist, als die quergestreiften Muskeln, so wird es kaum Wunder nehmen, dass auch die Toxinwirkung an dem ersteren in höherem Grade zur Geltung gelangte, als an den letzteren.

Versuche am mit dem Organismus zusammenhängenden Herzen.

Bei einem Theile meiner Versuche führte ich dem Herzen des Frosches durch einen in die, längs der Medianlinie der Bauchdecken oberflächlich verlaufende, grosse Vene befestigte Canüle Toxin, resp. Bouillon zu. Nach Entfernung des Brustbeins und Eröffnung des Herzbeutels liess sich die Veränderung der Herzthätigkeit leicht beobachten, sowie cardiographisch aufzeichnen.

Nach Bouillon fand eine Zunahme der Herzschläge statt (in der Minute von 60 auf 72—80); zeitweise erschienen Doppelsystolen, d. h. es folgt vor Eintritt der völligen Erschlaffung der einen Contraction eine zweite. Diese Irritationserscheinungen dauern 1—2 Minuten an, worauf die Herzthätigkeit normal wird. Bereits nach ganz kleinen Toxinmengen blieb die Kammer während einer Diastole stehen. Ueber kurz oder lang stellt sich endlich eine Systole ein, welche von einer etwas kürzeren Pause gefolgt ist, und unter stufenweiser Abkürzung dieser Pausen wird der Rhythmus dem vor der Injection allmählich ähnlicher. Während zu Beginn eine Anhäufung von 10—15 Impulsen erforderlich war, um eine Kammersystole auszulösen, genügten später 4—3—2, ja sogar ein einziger Impuls. Diese Beobachtung stützt unbedingt meine bereits geäusserte Meinung, nach welcher die Wirkung des Diphtherietoxins sich in erster Reihe in einer Abnahme der Reizbarkeit des Herzmuskels äussert. Bereits 1 ccm IIa Toxin (Preisz) war im Stande völlige Herzlähmung zu erzeugen, was wohl daraus erklärlich ist, dass ich jetzt das Toxin nicht mit Blut verdünnte, wie dies bei den Versuchen mit dem Kronecker'schen Apparat geschah. In dieser Weise tritt jedoch die Herzlähmung so rasch ein, dass die Wirkung des Toxins auf die cardio-vasomotorischen Centren des Gehirns und Rückenmarkes kaum zum Ausdrucke gelangen kann.

Diesen Umstand berücksichtigend spritzte ich bei meinen später zu beschreibenden Versuchen dem Thier das Toxin unter die Haut, wodurch dasselbe nur durch die Resorption

---

1) Klug, Physiologie II. Bd. S. 357.

in den Kreislauf gelangen konnte. Das Toxin kam also weniger concentrirt in das Herz. Bei diesen Versuchen achtete ich besonders auf die Frequenz der Herzschläge, auf deren Grösse und auf den Blutdruck. Die hierauf bezüglichen Daten lieferten mir Druckmessungen, welche ich nach einer eigens für diesen Zweck erdachten Methode und mit dem hierzu construirten Apparate von Prof. Klug ausführte. Im Wesentlichen besteht dies Verfahren darin, dass zum Messen des Blutdruckes der intrapericardiale Theil der einen Aorta benutzt wird. Die hierein befestigte Canüle wird mit einem Manometer verbunden; zwischen beide ist eine mit Blut angefüllte Spritze eingeschaltet, aus welcher mittels eines verstellbaren, T-förmigen Hahnes je nach Bedarf Blut nach dem Manometer, dem Herzen oder nach beiden getrieben werden kann.

Die Resultate meiner Versuche veranschaulichen folgende Tabellen. Es sei bemerkt, dass unter den Bezeichnungen „Höhe des Pulsschlages“ und „Blutdruck“ stets die am Ende jeder Minute bestandene Pulshöhe und der Blutdruck zu verstehen sind, auf welche sich die betreffende Notiz bezieht. Unter „Blutdruck“ verzeichnete ich immer den minimalen, also der Diastole entsprechenden Blutdruck.

Frosch im Gewichte von 80 g.

Zeit	Experimental-Einrichtung	Pulsschläge		Blutdruck in Millimeter
		Zahl in 1 Minute	Höhe in Millimeter	
11 Uhr 5 Min.				
11 „ 6 „		42	5	20
		42	5	20
11 „ 7 „		42	5	20
11 „ 8 „		42	5	20
11 Uhr 9 Min.	3 ccm Toxin (Preisz I) subcutan eingespritzt	41	4,5	20
11 „ 10 „		41	4,5	19
11 „ 11 „		41	4	18
11 „ 12 „		38	4	17
11 „ 13 „		37	3,5	16
11 „ 14 „		33	3,5	15
11 „ 15 „		33	3,5	14
11 „ 16 „		32	3	12
11 „ 17 „		31	3	11
11 „ 18 „		31	3	10
11 „ 19 „		32	2,5	9
11 „ 20 „		32	2,5	9
11 „ 21 „		30	2,5	8
11 „ 22 „		31	2,5	8
11 „ 23 „		31	2	7

Zeit	Experimental-Einrichtung	Pulsschläge: Zahl in 1 Minute	Pulsschläge: Höhe in Millimeter	Blutdruck in Millimeter
11 Uhr 24 Min.		33	2	6
11 „ 25 „		31	2	5
11 „ 26 „		28	1,5	4
11 „ 27 „		27	1,5	3
11 „ 28 „		20	1,5	2
11 „ 29 „		16	1,5	2
11 „ 30 „	Die Steigerungen sind derart minimal, dass der Zeiger sie nicht anzeigt.			
11 „ 32 „	Die Kammer bleibt während einer Diastole stehen; 30 Sec. später auch die Vorhöfe.			

Frosch im Gewichte von 85 g.

10 Uhr 40 Min.	1 ccm Toxin (Paltauf) unter die Haut eingespritzt	45	5	22
10 „ 41 „		45	5	22
10 „ 42 „		45	6	23
10 „ 43 „		46	3,5	22
10 „ 44 „	Blutdruck auf 24 erhöht	47	6	24
10 „ 45 „	Blutdruck auf 24 erhöht	44	3	21
10 „ 46 „		47	5,5	24
10 „ 47 „		46	5,5	23
10 „ 48 „	Die graphische Scheibe wurde gewechselt	—	—	—
10 „ 49 „	Noch 1 ccm Toxin	—	—	—
10 „ 50 „		38	2	13
10 „ 51 „		37	1,5	12
10 „ 52 „		36	1,0	10
10 „ 53 „	Blutdruck-Steigerung	—	—	—
10 „ 54 „		32	4	20
10 „ 55 „		31	2,5	17
10 „ 56 „		32	2	16
10 „ 57 „		33	2—2,5	14
10 „ 58 „		34	1,5	13
10 „ 59 „	Am Schlusse der Minute Erhebungen nicht wahrnehmbar	27?	1,2	9
11 „ — „	Blutdruck-Steigerung. Noch 1 ccm Toxin	—	—	—
11 „ 1 „		22	2	8
11 „ 2 „		22	1	7
11 „ 3 „	Blutdruck-Steigerung	20	1,5	7
11 „ 4 „	Blutdruck-Steigerung	18	1	6
11 „ 5 „	Nicht deutlich erkennbare Erhebungen .	?	?	5,5
11 „ 6 „	Nach Blutdruck - Steigerung ungleich grosse Contractionen von verschiedenem Rhythmus, welche am Ende der Minute auf der Scheibe nicht mehr angedeutet werden	?	?	3
11 „ 9 „	Die Kammer bleibt in Diastole stehen. Die Vorhöfe pulsiren noch einige Secunden lang weiter fort	—	—	0

Am Schlusse eines jeden Versuches überzeugte ich mich davon, dass sich weder im Herzen, noch im Apparate Blutgerinnsel bildeten. Während der Control-Versuche mit Chloroform-Bouillon und 0,5% Carbollösung functionirte das Herz unbeeinträchtigt Stunden lang.

Die Tabellen erweisen es klar, dass das Diphtherietoxin die Zahl und Höhe (Stärke) des Herzpulses, desgleichen den Blutdruck herabsetze und schliesslich Herzlähmung erzeuge. Die Intoxicationssymptome sind beim isolirten, wie beim mit dem Organismus zusammenhängenden Herzen die gleichen und so kann bei deren Zustandekommen den Nervencentren keine wesentliche Rolle zugeschrieben werden. Dass auch bei der jetzt angewandten Methode der Herzlähmung die Abnahme der Herzmuskel-Irritabilität als Hauptursache (siehe Versuch II) zu Grunde liegt, bezeugen die während der Steigerung des Blutdruckes beobachteten Erscheinungen. Die künstliche Steigerung des Blutdruckes (mittels der oben beschriebenen Spritze) wirkt nämlich als mechanischer Reiz, Anfangs, während die Muskelerregbarkeit noch wenig abnahm, functionirt das Herz unter dem Einflusse dieses Reizes — wenigstens eine Zeit lang — energischer und der Blutdruck verbleibt auf der Höhe, auf welchen wir denselben künstlich gehoben. Entsprechend dem stetigen Fortschreiten der Vergiftung wird die Reaction allmählich schwächer, bis sie mit dem Erlöschen der Muskelreizbarkeit total verschwindet. Meine bisherigen Versuche bezeugen demnach übereinstimmend, dass das Diphtherietoxin ein Herzgift ist, dessen Wirkung sich in der Lähmung des Herzmuskels kundgiebt.

Ich weiss wohl, dass durch meine blos am Froschherzen angestellten Versuche die Frage der diphtheritischen Herzlähmung nicht als gelöst betrachtet werden kann, doch glaube ich in der Würdigung meiner Resultate kaum zu hoch zu greifen, wenn ich schliesse, dass dieselben eine entschiedene Stütze der Ansicht bieten, welcher gemäss die Ursache der diphtheritischen Herzlähmung nicht in den bisher beschriebenen, anatomischen Veränderungen, sondern in einer durch die Toxinwirkung bedingten Functionsstörung des Herzmuskels zu suchen ist.

Aus den im Obigen mitgetheilten Beobachtungen erhellt eine bisher unbekannte physiologische Wirkung des Diphtherietoxins. Die Symptome dieser Wirkung sind scharf ausgeprägt und constant und entwickeln sich überdies — speciell am isolirten Herzen — unter der directen Beobachtung leicht zugänglichen Verhältnissen; eben deshalb erscheinen mir auch betreffs des Studiums der Wechselwirkungen von Toxin und Antitoxin die Froschversuche als äusserst empfehlenswerth.

Bekanntlich wird die Heilwirkung der immunisirten Thierblut-Lymphe in sehr verschiedenem Sinne erklärt. Nach Behring[1]) äussert das Antitoxin seinen neutralisirenden Einfluss auf das Toxin auf chemischem Wege, wirkt daher direct auf das Gift selbst, nicht aber auf den vergifteten Organismus ein. Zu stützen scheint diese Auffassung die Erfahrung, dass Toxin mit Antitoxin vermengt das geimpfte Thier nicht tödtet. Dem gegenüber fand Buchner[2]), dass für Mäuse indifferente Mischungen für Meerschweinchen noch tödtlich seien. Roux und Martin[3]) stellten Versuche an, aus welchen hervorgeht, dass eine solche Antitoxinmenge, welche eine gewisse Toxindosis für sonst gesunde Thiere unschädlich macht, ein an sich krankes Thier gegen die Wirkung derselben Toxinmenge nicht zu schützen vermag. Die Wirkung des Antitoxins ist somit abhängig vom Zustande des thierischen Organismus. Deshalb sehen letztgenannte Autoren die Grundlage der Serumtherapie in einer derartigen Beeinflussung der Zellen, durch welche dieselben dem Toxin gegenüber widerstandsfähiger werden. Dass jedoch das Antitoxin auch auf das Toxin selbst einwirkt, dies folgert Aronsohn[4]) auf Grund der Erfahrung, dass, wenn er beide Substanzen dem Thiere, isolirt, subcutan einverleibte, eine grössere Menge Antitoxin erforderlich war, um dieselbe Toxinmenge zu neutralisiren, als wenn die Injection mit der Mischung der beiden Stoffe geschah.

Meine Erfahrungen dürften zur Klärung dieser Frage beitragen. Diesbezüglich machte ich am isolirten Froschherzen folgende Versuche: 1. stellte ich von Neuem fest, dass 1 ccm Paltauf'sches Toxin das Herz endgiltig lähmt; 2. untersuchte ich die Antitoxinwirkung für sich allein; und 3. jene der Toxin-Antitoxinmischung.

Zu den Versuchen verwendete ich Antitoxin Behring Nr. III (200 Einheiten). Nach Einverleibung 1 ccm desselben enthaltenden Blutes blieb die Herzthätigkeit unverändert, eine Mischung von 1 ccm Toxin + 1 ccm Antitoxin lähmte hingegen das Herz in derselben Weise wie Toxin allein. 250 g derselben Mischung, unter die Haut eines Meerschweinchens gespritzt, liessen das Thier unbehelligt. Wohl wissend, dass das Behring'sche Blutserum 0,5% Carbol enthalte, konnte ich annehmen, dass, obschon im Sinne der Ergebnisse meiner früheren Versuche 1 ccm dieser Substanz die Herzthätigkeit nicht beeinflusst, dieselbe doch das Zustandekommen der

1) Behring u. Kitasato, Deutsche medic. Wochenschrift 1890. Nr. 49.

2) Berliner klin. Wochenschrift 1894. XXXI. Nr. 4.

3) Annales de l'Institut Pasteur 1894. Nr. 9.

4) Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 15.

richtigen Antitoxinwirkung beeinträchtigen könnte. Ich bemühte mich daher, in den Besitz reinen Antitoxins zu gelangen. Abermals kam Herr Prof. Preisz, der dem selbsthergestellten Serum keinerlei Conservirungsmittel beimengt, meiner diesbezüglichen Bitte auf das Freundlichste entgegen. Das erhaltene Präparat soll dem Behring'schen Nr. I gleichwerthig sein.

Der Verlauf meiner Versuche war im Wesentlichen folgender: Das am venösen Sinus unterbundene Herz wird mit Ochsenblut gespeist, die Anzahl seiner Schläge beträgt für die Minute 8, die Zeitdauer je einer Systole 1,5 Secunden, deren Höhe 9 mm, der Blutdruck 7 mm. Nach Durchtreibung von 2 ccm Antitoxin Preisz enthaltenden Blutes (Blutdruck zur Zeit der Einstellung 7½ mm) war während der ersten Minute die Anzahl der Stösse blos 7, doch stieg die systolische Zeitdauer auf 2 bis 2,5 Secunden, deren Höhe auf 10 mm, der Blutdruck mit Ablauf der Minute auf 9 mm. In der nächsten Minute steigt die Anzahl der Stösse auf 11 und schwankt von nun an beständig zwischen 12—15 mm; deren Höhe, Zeitdauer und der Bluckdruck bleibt unverändert. Besonders charakteristisch ist das Auftreten von Doppelsystolen: vor dem völligen Ende der einen Systole beginnt bereits die zweite.

Die Symptome, wie: Vermehrung der Herzstösse, Steigerung ihrer Intensität und Zeitdauer, sowie des Blutdruckes und die Doppelsystolen bieten zur Genüge ein Bild gereizter Herzthätigkeit dar. Das Resumé des Versuches also ist, dass das Antitoxin die Herzmuskulatur reize d. h. eine dem Toxin entgegengesetzte Wirkung ausübt.

Nach Feststellung dieses Satzes schritt ich zur Untersuchung der Toxin-Antitoxin-Mischwirkung. Die Versuche setzte ich an demselben Herzen fort, nachdem ich vorher dasselbe mehrmals von Blut durchströmen liess. Die Pulsation blieb demungeachtet rasch genug, die Anzahl der Stösse betrug minutenweise 21, deren Höhe 9 mm bei 8 mm Blutdruck; die Zeitdauer der Systolen war 1,5 Secunden. Die Zusammensetzung der Mischung war bei dem ersten Versuche folgende: 1 ccm Paltauf-Toxin + 2 ccm Antitoxin. Nach Durchtreibung des dies Gemenge enthaltenden Blutes entstand eine Herzpause von zwei Minuten, nach welcher die Pulsation spontan wieder einsetzte; Systolezahl minutenweise 18, ihr Verlauf, ähnlich den Herzstössen nach Antitoxin, etwas verlängert, ihre Höhe — ohne präcise Periodicität — 8—9 mm schwankend. Nachdem 1 ccm Paltauf-Toxin das Herz an und für sich vollständig lähmte, zeigte dieser Versuch, dass 2 ccm Antitoxin die Toxinwirkung gewissermaassen paralysirt.

Nun wusch ich das Herz abermals mit reinem Blut aus. Nach der Einstellung (5 mm Hg-Druck) war die Herzthätigkeit noch beschleunigter; Zahl der Herzschläge in der Minute 40, deren Höhe 9 mm, Zeitdauer 1 Secunde. — Bei meinem nächsten Versuche bestand das Gemenge aus 1 ccm Toxin + 3 ccm Antitoxin. Nach Durchleitung mit dieser Mischung vermengten Blutes (3 mm Hg-Druck) ging die Herzthätigkeit ununterbrochen von Statten: das Antitoxin hatte also die paralysirende Toxinwirkung aufgehoben. Die Herzthätigkeit selbst jedoch zeigte ein durchaus verändertes Gepräge. Es treten Gruppen auf, welche anfangs blos aus 2, dann aus 3, schliesslich aus 9—11 Gliedern bestehen; auf die Minute fallen anfangs 21, später 28, also bedeutend weniger Herzschläge als normal (40). Die kürzeren Gruppen werden

durch 1,5, die längeren durch 2—3 Secunden währende Pausen von einander getrennt. Besonders auffallend ist der Unterschied der Höhe der Glieder einzelner Gruppen. Das erste Glied ist gewöhnlich 10—11 mm hoch, also höher als normal (9), die folgenden jedoch nehmen rapid ab. So ist z. B. das erste Glied einer zweigliedrigen Gruppe 10 mm, das andere 6 mm; das erste Glied einer achter Gruppe 11 mm, das letzte 5 mm hoch.

Ueberblicken wir nun die beiden letzteren Versuche, so fällt zuerst auf, dass das Antitoxin durch seine Gegenwart das Zustandekommen der Herzparalyse verhindert. Auf welche Weise es dies bewirkt, darüber klärt uns die eingehendere Betrachtung der Daten auf. Beim Versuch I ist die nach Durchleitung der Mischung eintretende Herzpause zweifellos ein Effect der Toxinwirkung; die den Pausen folgenden Systolen jedoch sind nicht so schwach wie bei den reinen Toxinversuchen (siehe diese), sondern von Beginn an energisch und verweisen auch durch ihren Verlauf auf die Gegenwart des Antitoxins. Die Anzahl derselben ist subnormal, was wieder Folge der Toxinwirkung ist. Beim Versuch II wandte ich ungleich mehr Antitoxin an. Jetzt folgte der Durchleitung der Mischung keine Pause, ja die ersten Glieder der Gruppen erreichen sogar eine beträchtlichere Höhe als normal; es erscheint also in dieser Hinsicht die Herzthätigkeit erhöht, was abermals nur der Gegenwart des Antitoxins zugeschrieben werden kann. Die Zahl der Herzschläge jedoch ist vermindert, was abermals auf Rechnung des Toxins zu setzen ist. Aus derselben Ursache möchte ich auch die rapide Verkleinerung der Contractionen herleiten. Wohl ist es wahr, dass auch die Stösse des mit reinem Blute gespeisten Herzens nicht immer von gleicher Höhe sind, doch treten den oben beschriebenen ähnliche Unterschiede nur dann auf, wenn der Versuch lange andauert, ohne dass das Blut erneut würde.[1])

Dass unter solchen Umständen die Herzthätigkeit weit ungünstigeren — den bei Gegenwart des Toxins analogen — Verhältnissen preisgegeben ist, scheint ausser Frage zu stehen.

Die Wirkung der Mischung lässt also gleichzeitig den Einfluss beider Bestandtheile erkennen. Und wenn nun trotz des Vermengtseins die physiologische Wirkung des Toxins und Antitoxins bestehen blieb, konnte wohl auch deren die Grundlage der letzteren bildender Chemismus kaum eine Veränderung erfahren haben. Von Behring's chemischer Neutralisation kann daher hier keine Rede sein!

---

1) Die Grundlage dieses Vergleiches bildeten zahlreiche, mir durch Herrn Professor Klug freundlichst zur Verfügung gestellte Herzstosscurven.

Im Besitze der Kenntniss von der lähmenden Wirkung des Toxins und der reizenden des Antitoxins glaube ich die Resultate meiner Versuche aus dem gleichzeitigen Vorhandensein der beiden entgegengesetzten Einflüsse ableiten zu müssen. Ihrer relativen Quantität entsprechend überwiegt bald der eine, bald der andere, und speciell das Antitoxin repräsentirt in einer gewissen Menge ein Reizmittel derartigen Grades, dass es selbst die durch das anwesende Toxin minder erregbar gewordene Herzmuskulatur activ zu erhalten im Stande ist.

Meine Versuche liefern demnach einen neuen Beweis dafür, dass die Blutlymphe immunisirter Thiere ihren antitoxischen Einfluss nicht durch chemische Neutralisation des Toxins kundgiebt, sondern dadurch, dass sie die Function der Zellen (bei meinen Versuchen Muskelzellen) in einer dem Toxin widersprechenden Weise verändert.

Die diphtheritische Herzlähmung behandeln auf pathologisch-anatomischer Grundlage folgende Arbeiten:

Mosler, Archiv der Heilkunde 1878. XV. S. 61—72.
Hayem, Arch. de physiologie norm. et path. III. 1873.
Rosenbach, Virchow's Archiv LXX. S. 352.
Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. 1882. IV. S. 340.
Schemm, Virchow's Arch. CXXI. S. 235.
Unruh, Jahrbuch f. Kinderheilkunde XX. S. 1.
Romberg, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XLVIII. S. 369. XLIX. S. 413.
Veronese, Wiener klin. Wochenschr. 1893. H. 17—22.
Schamsin, Ziegler's Beiträge 1895. XVIII. H. 1.

VIII.

Kleinere Mittheilungen.

---

68. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M. vom 21. bis 26. September 1896.

Section für Kinderheilkunde.

(Referent: Dr. B. Bendix-Berlin.)

I. Sitzung am 22. September 1896.
Vorsitzender: San.-Rath Dr. H. Rehn-Frankfurt a. M.
Schriftführer: Dr. E. Kahn-Frankfurt a. M.

Spasmus glottidis. Referent Dr. Loos-Innsbruck.

Redner berichtet hauptsächlich über seine persönlichen Erfahrungen bei dieser Krankheit. Er sah im Laufe der letzten fünf Jahre auf der Grazer Kinderklinik 164 Fälle von Spasmus glottidis. Wenige Ausnahmen abgerechnet zeigten diese Kinder sämmtliche Symptome der Tetanie Erwachsener neben dem Stimmritzenkrampfe, d. h. Facialisphänomen, mechanische Muskel- und Nervenerregbarkeit und das Trousseau'sche Phänomen. In den wenigen Fällen, in denen eine elektrische Untersuchung gemacht werden konnté, offenbarte sich auch hier das für die Tetanie charakteristische Verhalten. Die Kinder standen meist im Alter bis zu zwei Jahren. Der grösste Theil der Kinder war rachitisch; viele derselben hatten geringe Grade der Craniotabes. Manchmal war das Leiden noch durch andere Krankheiten complicirt.

Redner führt die Gründe an, die ihn bewegen, anzunehmen, dass die Rachitis trotz alledem in keinem ursächlichen Zusammenhang mit dem Spasmus glottidis und der Tetanie der Kinder stehe. Der Spasmus glottidis gehört vielmehr zum Symptomencomplex der Tetanie bei Kindern bis zu zwei Jahren, er ist dasjenige Symptom, welches bei den Fällen ohne spontane Contracturen auf die Anwesenheit der Tetanie aufmerksam macht, er ist zugleich die gefährlichste Erscheinung dieser Krankheit in diesem Alter. Unter den 164 Fällen in Graz waren 14 Todesfälle vorgekommen, darunter ein Theil während und durch einen laryngospastischen Anfall; ein anderer Theil ist auf zufällige Complicationen zurückzuführen.

Redner spricht schliesslich noch über die Therapie, Aetiologie und manche andere diese Krankheit betreffenden Punkte.

Correferent Herr Rudolf Fischl-Prag: Redner betont Eingangs seiner Ausführungen unsere höchst mangelhaften Kenntnisse über das Wesen der drei in Rede stehenden Processe, was von vornherein die Beurtheilung ihrer gegenseitigen Beziehungen erschwert, und entwickelt

dann in grossen Zügen die Geschichte der Tetanie und charakterisirt ihre Formen, die er als manifeste und latente bezeichnet, sowie die diagnostische Valenz ihrer intervallären Symptome, von denen er obligate und facultative unterscheidet. Bezüglich der Stellung des Glottiskrampfes zur Tetanie kann sich Vortragender unter Anerkennung der Verdienste von Loos in dieser Frage doch nicht ganz auf seine Seite stellen, da es, wie seine grosse persönliche Erfahrung zeigt, genügende Zahlen von Laryngospasmen giebt, in denen Tetaniesymptome dauernd fehlen und die mithin als larvirte Tetanie zu bezeichnen nicht gerechtfertigt ist. Ein bindender Zusammenhang zwischen Rachitis, Tetanie und Spasmus glottidis besteht nicht, da weder alle diese Fälle rachitische Erscheinungen zeigen, noch, wie Redner an Diagrammen demonstrirt, in ihrem zeitlichen Verlaufe völlig übereinstimmen, noch stets auf Phosphor reagiren, welch letzteren er überhaupt für kein diagnostisch ausschlaggebendes Specificum hält. Der Glottiskrampf ist wahrscheinlich eine partielle Convulsion im Sinne Cheadle's und die Tetanie ein Laryngospasmus mit inneren convulsiven oder tetanischen Begleitsymptomen, die allgemeinen Convulsionen etc. nur Glieder einer Kette von Reizerscheinungen des kindlichen Centralnervensystems, die unter den verschiedensten Einflüssen zu Stande kommen können. Viel eher ist F. geneigt, in der Aetiologie dieser Zustände toxische Einflüsse, wie sie sich auf Grund von Magendarmstörungen etabliren, gelten zu lassen, mahnt aber in der Beurtheilung solcher Dinge zur Vorsicht, da die grosse Frequenz der Rachitiker und Darmkranken in Kinderambulatorien leicht ein Nebeneinander zum scheinbaren Causalnexus stempelt.

An die infectiöse Natur der Tetanie glaubt er nicht, zumal sich gegen jeden für dieselbe geltend gemachten Grund mehrere Gegengründe anführen lassen; auch die idiopathische Tetanie hält er für selten. Zur Klärung der Aetiologie würden sich nach seiner Meinung besonders Harnuntersuchungen auf toxische Substanzen empfehlen, zumal nach dieser Richtung schon einige Anfänge gemacht sind. Das Wesen des Processes bleibt unklar, auch ist uns der Sitz nur vermuthungsweise bekannt und wohl kein constanter; die pathologischen anatomischen Befunde legen es nahe, in der Mehrzahl der Fälle flüchtige functionelle Störungen anzunehmen, deren Hervorbringung durch Toxine aus dem Magendarmcanal noch die plausibelste Vorstellung ist. Fischl schliesst mit der Hoffnung, dass die heutige Discussion so hervorragender Fachgenossen manchen dunklen Punkt klären werde.

A. Ebstein-Prag: Ueber kataleptiforme Erscheinungen bei rachitischen Kindern.

Bei acht Kindern, von denen das jüngste 18 Monate, das älteste $3\frac{1}{2}$ Jahre alt war, beobachtete E. katalepsieähnliche Bewegungshemmungen. Die Erscheinung wirkt hier um so überraschender, als man gerade in diesem Alter auf eine Beharrlichkeit der Stellungen und noch dazu solcher, welche von einem Anderen beigebracht werden, nicht gefasst ist. Erhebt man eine untere Extremität, so bleibt dieselbe durch längere Zeit in der gegebenen Höhe und senkt sich nur ganz allmählich herab. Dies dauerte manchmal 15—20, in einem Falle sogar 45 Minuten. Aendert man die Stellung der Extremität und ihrer Abschnitte, so wird auch diese beibehalten, ebenso ungewohnte und unbequeme Stellungen. Das Phänomen ist constanter und deutlicher an den unteren Extremitäten als an den oberen ausgesprochen. Eine tonische Starre ist an der kataleptisch gestellten Extremität nicht zu beobachten. Die Reflexerregbarkeit auf sensible Reize scheint herabgesetzt. Bemerkenswerth ist, dass die durch Faradisation erzeugten

Stellungsänderungen nach Aufhören des elektrischen Reizes ebenfalls beibehalten werden.

Sämmtliche Kinder hatten Zeichen hochgradiger und florider Rachitis und konnten sich noch nicht auf die Füsse stellen. Es liegt die Erwägung nahe, ob das Phänomen vielleicht in die Gruppe jener nervösen Störungen gehört, welche bei rachitischen Kindern vorzukommen pflegen (Spasmus glottidis, Tetanie, Neigung zu Convulsionen) und von Einigen als directe Folgen der Schädelrachitis angesehen werden. Mit Rücksicht auf die verhältnissmässig kleine Zahl der Beobachtungen lässt sich diese Frage noch nicht beantworten.

Neben der Rachitis und grossen körperlichen Schwäche zeigten sämmtliche Kinder eine gewisse geistige Zurückgebliebenheit und eine Art psychischer Depression. Sie sprachen entweder noch gar nichts oder hatten einen für ihr Alter sehr kleinen Wortschatz. Es waren meist ungewöhnlich ruhige, ziemlich theilnahms- und willenlose, geistig trägere Kinder.

Bei dem Alter der Kinder sind die gewöhnlichen Ursachen kataleptischer Zustände, so Psychose oder Hysterie, Hypnose oder suggestive Einflüsse, ferner Simulation oder Imitation auszuschliessen. Die körperliche Schwäche, die geistige Benommenheit und der Nachweis von kurz vorher durchgemachten acuten Erkrankungen (Pneumonia) bei mehreren Kindern erinnern an die kataleptiformen Zustände, wie sie auch bei Erwachsenen nach schweren Erkrankungen, so z. B. im Verlaufe des Typhus (Bernheim) beobachtet werden. Jedenfalls handelt es sich auch hier um eine Störung der psychomotorischen Thätigkeit. Es scheint, dass die ersten Lebensjahre des Kindes, wo der Intellect, der Wille und die Bewegungsvorstellungen in gegenseitiger Wechselwirkung und Abhängigkeit sich entfalten, eine prädisponirende Ursache bilden für die Entstehung dieser wie auch anderer Bewegungsstörungen.

Discussion.

Herr Lange-Leipzig: Zur Frage des Zusammenhanges zwischen Spasmus glottidis und Craniotabes habe ich bei 727 Fällen von Rachitis, darunter 86 Fälle Craniotabes, nur 25 mal Spasmus glottidis nachweisen können. Craniotabes, aber gar keine Krämpfe, hatten 68, d. h. 78,95%. Glottiskrämpfe mit Craniotabes hatten nur 14 = 16,28%.

Von den 86 Fällen mit Craniotabes werden verzeichnet als

sehr schwer	8	davon Spasm.	glottidis		1
schwer	12	„	„	„	2
mittelschwer	63	„	„	„	10
leicht	3	„	„	„	1
	86	davon Spasm.	glottidis		14

Von den Kindern ohne Craniotabes hatten schweren Spasmus glottidis 2, während 9 mittelschwere waren.

Tetanie, und zwar sogenannte spontane, wurde in einem einzigen Falle beobachtet, in einem zweiten Falle trat sie bei einem zweijährigen Kinde als Frühsymptom einer tuberculösen Meningitis auf, 14 Tage vor Ausbruch der ersten anderen Erscheinungen. Demnach scheint wenigstens für Leipzig die Tetanie sehr selten zu sein. Spasmus glottidis und Craniotabes scheinen nach obigen Daten nur in losem Zusammenhange zu stehen.

Herr Loos-Innsbruck macht darauf aufmerksam, dass eigentlich zwischen seinen und Fischl's Mittheilungen nur eine Differenz besteht, nämlich die Beobachtung Fischl's, dass es auch Fälle von Spasmus glottidis ohne Tetanie giebt.

Herr Rosenberg-Wien hat bei älteren Kindern (6, 7—13 Jahren),

bei denen keine Rachitis bestand, im Anfangsstadium von Infectionskrankheiten, insbesondere des Typhus, deutlich tetanische Erscheinungen, wie Facialiserscheinung und Trousseau'sches Phänomen, beobachtet, die nach 1—2 Tagen wieder schwanden.

Herr Abraham-Frankfurt a. M. weist auf den Widerspruch der Thatsachen hin, dass einerseits Digestionsstörungen positive Beziehungen hätten zur Aetiologie des Spasmus glottidis und anderseits im Sommer, wo Digestionsstörungen am zahlreichsten vorkommen, die Frequenz des Spasmus glottidis am niedrigsten ist.

Herr Fischl-Prag: Herrn Loos möchte ich erwidern, dass ich, nicht nur ich, sondern auch Ganghofer, v. Ranke und zahlreiche andere Autoren genügend viele Fälle von Laryngospasmus ohne Tetanieerscheinungen gesehen haben, die Beobachtungen von Loos mithin, deren Richtigkeit ich durchaus nicht bezweifle, vielleicht in anderen Momenten, insbesondere localen, ihren Grund haben, wofür die jüngsten Beobachtungen Escherich's sprechen, aus denen eine eigenartige Beschaffenheit der Kinder erhellt, die wir in Prag nicht gesehen haben. Herrn Abraham möchte ich sagen, dass ein Widerspruch aus meinen Ausführungen nicht hervorgeht, indem ich selbst betonte, dass die ätiologische Rolle der Digestionsstörungen dadurch an Werth verliert, dass der Sommer mit seinen zahlreichen Verdauungskrankheiten gerade die tetanieärmste Jahreszeit darstellt.

Herr Biedert-Hagenau versucht die Lösung des Widerspruches einestheils zwischen Zusammenhang von Tetanie und Digestionsstörungen und anderseits dem Zurücktreten der Tetanie und Steigen der Digestionsstörungen anzubahnen. Der Zusammenhang besteht anscheinend wesentlich zwischen chronischen Digestionsstörungen und Tetanie, wobei eine Resorption von manchen toxischen Stoffen eher stattfinden kann, während die acuten Störungen des Sommers die Bildung der entsprechenden Gifte vielleicht nicht zulassen oder diese per os oder per anum rasch ausgeworfen würden.

Herr v. Ranke-München betont mit wenigen Worten das locale Moment dieser Frage. In seinem eigenen Material in München findet sich ein beträchtlicher Procentsatz von Laryngospasmus ohne die Erscheinungen der Tetanie, daher scheinen seine Erfahrungen mehr mit den Beobachtungen Fischl's an dem Prager Material, als mit denen von Loos und Escherich an der Grazer Klinik übereinzustimmen. Was die höchst interessante Mittheilung von Ebstein anbetrifft über kataleptische Zustände bei Säuglingen, so hat er dieselben bei Säuglingen noch nie beobachtet, wohl aber bei verschiedenen Gehirnaffectionen (chronischer Hydrocephalus, Gehirntumoren) im späteren Alter in exquisiter Weise zu beobachten häufig Gelegenheit gehabt.

Herr Sonnenberger-Worms glaubt nicht, dass die Immunität des Landes gegenüber der Stadt für Laryngospasmus zu Recht besteht, da er gerade zwei der schwersten Fälle auf dem Lande gesehen hat. Da Phosphor sich nach seinen Erfahrungen auch in den Fällen bewähre, wo keine Rachitis vorhanden, so spricht dieser therapeutische Erfolg für die Annahme einer nervösen Affection.

Herr M. Cohn-Berlin hält an einem Zusammenhange zwischen Rachitis und Spasmus glottidis fest. Die nervösen Erscheinungen sind nicht Folgen der Knochenveränderungen, sondern beide sind Folgen einer gemeinsamen Ursache; die Rachitis äussert sich aber an denjenigen Geweben, die sich im Stadium des intensivsten Wachsthums befinden, daher hauptsächlich am Knochen- und Nervensystem. Auch wirkt der Phosphor deshalb gerade hier günstig, weil er sowohl auf den Knochen einwirkt, als auch ein Nervinum darstellt.

Herr Escherich-Graz fasst die Tetanie als einen Symptomen-

complex auf, der unter sehr verschiedenen Verhältnissen auftritt. Sie kommt besonders häufig und ohne erkennbare Ursache (idiopathische) im Laufe des 1. und 2. Lebensjahres vor und ist dann sehr häufig in der acut auftretenden Form mit Laryngospasmus combinirt. Diese Form unterscheidet sich klinisch und wahrscheinlich auch ätiologisch von anderen mehr chronisch verlaufenden. Bei letzteren finden sich die toxischen Erscheinungen weniger constant; es finden sich alle Uebergänge zu anderen functionellen Neurosen.

Ein Zusammenhang mit Rachitis ist solange nicht mit Sicherheit auszuschliessen, als wir nichts über das Wesen der Rachitis wissen. Für die ursächliche Bedeutung von Verdauungskrankheiten hat Escherich keine Anhaltspunkte. Das Verständniss für einen Zusammenhang des Laryngospasmus mit Thymushypertrophie wird durch eine Mittheilung von Svehla über Hyperthymisation angebahnt.

Herr v. Koszutski-Posen macht für Rachitis und Laryngospasmus die schlechten Luftverhältnisse verantwortlich. Zugleich legt er grossen Werth auf die gute Mundpflege auch der kleinen Kinder, wodurch sicher die Darmstörungen herabgesetzt werden und damit auch die Momente für die Intoxication vom Darm aus verringert würden.

Herr Rauchfuss-St. Petersburg hat oft plötzliche Todesfälle, Laryngospasmen und Trachealstenosen, oft von langer Dauer, in Folge von Thysmushypertrophie beobachtet. Diese Vergrösserung der Thymus lässt sich durch vergrösserte Resistenz bei stark nach rückwärts flectirtem Kopf oberhalb des Jugulums meist ohne Schwierigkeit nachweisen.

Herr Ebstein-Prag: Die Aetiologie des Laryngospasmus begegnet schon darin Schwierigkeiten, dass der Begriff nicht einheitlich gebraucht wird und dass klinisch, vielleicht auch ätiologisch, verschiedene Zustände als Spasmus glottidis bezeichnet werden. Als ätiologisches Moment spielen nach Ebstein's Meinung neben Rachitis gastro-intestinale Störungen eine grosse Rolle. An Fällen, die der Privatpraxis entstammen, konnte man oft eine hereditäre nervöse Disposition constatiren. Ebstein macht noch darauf aufmerksam, dass bei kleinen, bis zwei Jahre alten Kindern auch isolirte Krämpfe der Oberschenkelmuskulatur vorkommen.

Herr J. Lange-Leipzig berichtet über einen Todesfall bei einem drei Monate alten Kinde — ohne voraufgegangenen Spasmus glottidis —, wo die Section eine Thymushypertrophie mit säbelscheidenförmiger Compression der Trachea ergab, so stark, wie sie durch Thymushypertrophie sonst nie beschrieben wurde.

Herr Biedert-Hagenau hält, gestützt auf eine Beobachtung, den Tod durch mechanische Einwirkung, durch Vergrösserung der Thymusdrüse, für sehr wohl möglich.

Herr Neumann-Berlin unterscheidet neben dem eigentlichen, unter den charakteristischen Erscheinungen auftretenden Stimmritzenkrampf in den ersten Lebensjahren noch die Fälle bei grösseren Kindern mit nervöser Belastung und andrerseits das Juchzen, das beim Schreien Neugeborener vorkommt. Den gewöhnlichen Laryngospasmus sieht er in der Regel mit Craniotabes vereint. Neumann hat auch Formen von Tetanie gesehen, wo ausschliesslich Magen-Darmstörungen verantwortlich gemacht werden mussten.

Herr Oppenheimer-München erwähnt zwei Fälle von Laryngospasmus, bei denen sich bei der Section starke Vergrösserung des rechten Ventrikels und ungemein schwache Wandung der Aorta und Pulmonalarterie fand.

Herr Escherich-Graz: Marfand hat jüngst einen Fall von Com-

pression der Trachea durch übergrosse Thymus beschrieben (ähnlich wie Lange).

Herr Lange-Leipzig meint, dass Beneke in einer früheren Publication Compression der beiden N. N. recurrentes bei plötzlichem Zurückbeugen des Kopfes als Ursache des Todes in den Fällen von Thymushypertrophie annimmt.

Schlusswort. Herr Loos-Innsbruck ist der Meinung, dass es sich in dieser Discussion immer nur um den eigentlichen, ja allgemein bekannten, Spasmus glottidis handele, nicht um die Abschwächungen oder Nebenformen desselben, der also am Tage häufig auftrete mit juchzender Inspiration, sich steigere und wieder abnehme etc.

Die Katalepsie, wie sie von Ebstein geschildert ist, glaubt er vom Spasmus glottidis trennen zu müssen. Spasmus glottidis komme oft gemeinsam mit Rachitis vor, aber ein causaler Zusammenhang bestehe nicht, ebensowenig wie die Rachitis eine Disposition für den Stimmritzenkrampf schaffe.

Herr Fischl-Prag: Wenn auch der Phosphor in vielen Fällen der Rachitis helfe, so sei derselbe als ein Specificum nicht anzuerkennen. Er spricht seine Verwunderung darüber aus, dass Escherich heute den Einfluss der Digestionsstörungen auf die Tetanie beinahe leugnet, während er sie doch früher vertreten, und von ihm und Loos die Harnuntersuchungen (Indican, Mucin etc.) mit den abnormen Befunden zuerst veröffentlicht wurden. Die Ebstein'schen Beobachtungen von Contracturen der oberen Extremität sind vielleicht als echte Tetanie aufzufassen. Interessant bleibe die Thatsache des Auftretens des Laryngospasmus mit nervöser Belastung. Eine zeitliche Coincidenz zwischen Laryngospasmus, Tetanie und Rachitis sei F. nicht im Stande herauszufinden.

Herr Thomas-Freiburg: Ueber den plötzlichen Todesfall eines kleinen Kindes durch Hyperthermie.

Thomas berichtet über den plötzlichen Tod eines kaum viermonatlichen, sonst gesunden Kindes durch Hyperthermie. Bei einem anscheinend gesunden Kinde ist in wenig Stunden eine Temperatur von 42,2 im Rectum erreicht und kurz darauf thut es die letzten Athemzüge. Irgendwelche Krankheitserscheinungen sind bis zum Tode nicht vorhanden, insbesondere nicht solche, die innere Organe betreffen; das Kind kam ins Spital wegen leichter und beim Tode bis auf kleine Excoriationen geheilter Seborrhoea capitis. Innere Arzneimittel hat das Kind nicht bekommen und zwei Stunden vor dem Tode noch seine gewohnte Milchmenge getrunken, ohne zu erbrechen. Krämpfe sind übrigens vor dem Tode von der Pflegeschwester nicht beobachtet worden. Bei der Section ergab sich ausser Milz- und Darmfollikelschwellung und grosser Thymusdrüse nichts Abnormes. Eine Infectionskrankheit hat weder in der Familie des Kindes noch im Kinderspital vorher oder nachher bestanden. Somit scheint der Tod des Kindes völlig unerklärlich. Vortragender glaubt, der Fall zeige, dass wie Kinder bei unbedeutenden functionellen Störungen leicht fiebern, sie auch rasch eine so hohe Temperatur erreichen können, dass der Tod durch Hyperthermie erfolgt.

Herr Meyer-Aachen hat ähnliche Fälle von plötzlicher Temperatursteigerung bei sonst ganz gesunden Kindern beobachtet (dieselben sind auch schon früher von Weber und Anderen veröffentlicht worden) und hält es für wichtig, dass bei dem zeitigen Bemerken eine möglichst schnelle Abkühlung durch Einwickelungen etc. hervorgerufen wird, wodurch dann Heilung erzielt werde.

Herr Lange-Leipzig hat bei einem einjährigen Mädchen, das zwei

Stunden der Hitze ausgesetzt war, eine Temperatur von 42,7 beobachtet, dabei war der Puls unzählbar und die Respiration unregelmässig. Das Kind erholte sich durch Kälteeinwirkung.

Herr Escherich-Graz hat einen Fall beobachtet, der nach einer Einwickelung des ganzen Körpers eine Temperatur von 42,7 zeigte und letal verlief. Die Section ergab einen typischen Fall von status lymphaticus; er hält die Temperatursteigerung für eine zufällige Begleiterscheinung, für eine Stauungshyperthermie. Das Ende erfolgt durch Herztod.

Herr Thomas-Freiburg ist mit dem Ausdruck Stauungshyperthermie sehr einverstanden, zumal da er schon häufig durch geringfügigen äusseren Anlass (Spielen auf der Strasse etc.) Temperatursteigerungen, wenn auch mässigen Grades, beobachtet hat.

Herr Camerer-Urach: Das Kind hat eine relativ grosse Körperoberfläche (im Verhältniss zum Körpergewicht), es ist auf eine relativ starke Wärmeabgabe und Wärmeproduction eingestellt. Daher sind die Schwankungen in der Körpertemperatur äusseren Einflüssen gegenüber, z. B. zu starker Einpackung in Kleidungsstücke etc., gross und stark.

Herr Engel-Berlin hat bei einem Kind mit Pseudocroup nach einer wärmeren Einwickelung gleichfalls eine hohe Temperatur, zwar nur von 39°, beobachtet, dabei wurde die Herzthätigkeit unregelmässig, ½ Stunde später trat der Tod ein. Auch er glaubt diesen plötzlichen Todesfall vielleicht auf die durch die wärmere Einwickelung bewirkte Hyperthermie, und dadurch hervorgerufene Herzlähmung, zurückführen zu dürfen.

Herr Trumpp-Graz: Ueber Colicystitis im Kindesalter.

Escherich war bekanntlich der Erste, der der Cystitis im Kindesalter eine grössere Aufmerksamkeit zugewendet hat. Die Resultate seiner Untersuchungen ergaben die unerwartete Häufigkeit dieser Krankheit.

Die sieben von Escherich schon publicirten Fälle eingerechnet wurden im Ganzen 29 Fälle beobachtet. Davon betrafen 8 Fälle Knaben, 21 Fälle Mädchen. Zwölf dieser Kinder standen im ersten, sechs im zweiten Lebensjahre; auf die übrigen Lebensalter entfielen je ein bezw. zwei Fälle. Das jüngste Kind war fünf Wochen, das älteste neun Jahre alt. Das zeitliche Vorkommen zeigte keine Abhängigkeit von der Jahreszeit. Klinisch liessen sich die Fälle in leichte und schwere Formen eintheilen. Bei der leichten Form (sechs Fälle) bestanden nur örtliche Beschwerden, häufiger Harndrang, Druckempfindlichkeit der Blasengegend, bei gleichzeitiger Vulvovaginitis (drei Fälle), Brennen in der Vulva etc.

Der Harn zeigte bald gleichmässig staubförmige, bald feinflockige oder eigenthümliche wolkenartige Trübung, Farbe meist normal, manchmal fleischwasserfarben oder auch opalescirend, Geruch fade oder fötid, Reaction stets sauer, Eiweissgehalt gering, richtet sich nach dem Eitergehalt. Im mikroskopischen Präparat: vereinzelte Blasenepithelien, mehr oder weniger zahlreiche, meist polynucleäre Leukocyten und Kurzstäbchen, welche bald vereinzelt, bald in kleinen Gruppen vorwiegend ausserhalb der zelligen Elemente gelagert erscheinen.

Die Dauer der Erkrankung betrug durchschnittlich 1—2 Wochen. Das erste Symptom der Besserung bestand in der zunehmenden Klärung des Harnes. Häufig trat Spontanheilung ein. Die Prognose ist gut, jedoch besteht in jedem Falle die Gefahr des Ueberganges aus der leichten in die schwere Form.

Das Charakteristicum der schweren Form (neun Fälle) ist die mehr oder weniger schwere Störung des Allgemeinbefindens und die lange

Dauer der Erkrankung (mehrere Wochen, selbst Monate). Auffallende Blässe des Gesichts, rasch wechselnde Gemüthsstimmung, unregelmässig remittirendes Fieber, häufiges Erbrechen, Anorexie, starke Körpergewichtsabnahme, ungemein lästiger Harndrang, Druckempfindlichkeit und Schmerzen in der Blase, manchmal auch in der Nierengegend, die Trübung des Harnes intensiver als bei der leichten Form, der Geruch ausgesprochen fötid, starker Gehalt an Eiterkörperchen und Bacillen gehören zum Bilde der schweren Form.

Die Heilung wird oft durch Nachschübe verzögert. Die Prognose ist getrübt durch die beständige Gefahr eines Weiterkriechens des Processes nach den Nieren zu (Urethritis, Pyelitis, Nephritis). — Zwei beobachtete Fälle dieser Art (Nephritis ascend. suppurat.) zeigten die Symptome einer urämischen Intoxication und verliefen letal.

Zu einer eigenen Gruppe lassen sich jene Fälle zusammenfassen, welche im Verlauf von Darmerkrankungen, besonders von Enteritis follicularis, auftraten.

Unter 17 darmkranken Kindern wurde 14mal Colicystitis gefunden, und zwar 5 mal bei Knaben, 9 mal bei Mädchen. Der Nachweis war nur durch die genannten Harnuntersuchungen zu führen, da sonst keine Symptome auf das Vorhandensein einer Cystitis hinwiesen. Bei den meisten dieser, zur leichten Form gehörenden „symptomatischen" Fälle trat Spontanheilung ein.

Für die Art des Eindringens der Darmbacterien in die Blase giebt es drei Möglichkeiten:

1) Directe Durchwanderung der weiblichen Urethra (Escherich).

2) Directe Einwanderung vom lädirten Mastdarme aus durch das Beckenbindegewebe (Wreden).

3) Eindringen der Bacterien in die Blut- oder Lymphbahn mit nachfolgender Ausscheidung durch die Nieren.

Die beiden letzteren Eventualitäten entbehren noch eines Nachweises; der von Escherich angegebene Infectionsmodus dürfte für die Mehrzahl der weiblichen Fälle zutreffend sein.

Die gezüchteten Bacterien gehörten zur typischen, von Escherich beschriebenen Form des Bact. coli comm. mit dem bekannten erbsengelben Wachsthum auf Kartoffeln. In einem Falle wurden Bact. lactis aërog. (neben Bact. coli) gefunden. Die Virulenz zeigte gegenüber den aus normalem Stuhl gezüchteten Colibacillen keine Steigerung.

Die Therapie bestand in Blasenausspülungen mit lauwarmer ¼ % Lysollösung und innerlicher Darreichung von Salol 0,5 g dreimal täglich. Ausnahmsweise kommen auch Benzonaphthol 0,5 g 4—6 mal täglich und Naphthalin 0,25—1,0 g, 2—6 mal täglich zur Verwendung; letzteres zweimal mit gutem Erfolg.

Trumpp stellt folgende Thesen auf:

1) Die Colicystitis im Kindesalter ist keine so seltene Erkrankung, wie bisher fast allgemein angenommen wurde.

2) Die weitaus grössere Häufigkeit derselben bei Mädchen spricht dafür, dass ein Theil derselben der directen Durchwanderung der Urethra seine Entstehung verdankt — das Vorkommen der Krankheit bei Knaben und ihre Häufigkeit bei Darmerkrankungen, speciell bei Enteritis follicularis scheint darauf hinzuweisen, dass die Bacterien auch vom Darm aus in die Harnwege eindringen können.

3) Die Colicystitis kann unter Umständen zu schweren Allgemeinerscheinungen und durch Fortschreiten nach den Nieren zu einer tödtlichen Nephritis Veranlassung geben.

Discussion.

Herr Escherich-Graz hebt nochmals ganz besonders hervor, dass man bisweilen Zustände der schwersten Anämie und Cachexie als Folgezustände von Darmaffectionen findet, die dann unter der landläufigen Diagnose „Anämie“ rubrirt werden, ohne dass man sich diesen sehr hohen Grad derselben recht erklären kann. Würde man genauer zusehen — man wird gewiss in Zukunft mehr darauf achten müssen —, so würde man finden, dass es sich um eine Colicystitis mit consecutiver Nephritis ascendens handelt.

Herr v. Koszutski-Posen wendet seit langen Jahren gegen die Cystitis und auch gegen die Enuresis nocturna der Kinder mit gutem Erfolge das Natron salicylicum an.

Herr Camerer-Urach: **Die chemische Zusammensetzung der Frauenmilch mit Bemerkungen über die künstliche Ernährung des Säuglings.**

Die Befunde sind das Resultat einer gemeinsamen Arbeit von Dr. Camerer-Urach und Dr. Söldner-Stuttgart, welche noch nicht abgeschlossen ist. Dieselben sind in zwei Aufsätzen in der Zeitschrift für Biologie 33. Jahrgang ausführlich mitgetheilt. Danach betrug der Gehalt von 100 g Frauenmilch und Kuhmilch im Mittel wie folgt:

Tabelle I.

Zeit der Lactation Zahl der zur Mittelziehung benutzten Milchen		Aetherextract	Lactoseanhydrat	Asche	Citronensäure	Restsubstanz Eiweiss und unbekannte Stoffe	Trockensubstanz	Stickstoff	Eiweiss	unbekannte Stoffe
Frauenmilch.										
8.—11. Tag p. partum 18	Milchen	3,14	6,26	0,27	0,05	2,53	12,25	0,27	1,62	0,91
20.—40. „ „ 10	„	3,90	6,47	0,22	„	1,74	12,38	0,20	1,19	0,55
70.—120. „ „ 8	„	3,09	6,78	0,20	„	1,46	11,58	0,17	1,00	0,46
170. Tag p. part. u. spät. 7	„	3,11	6,83	0,18	„	1,19	11,36	0,14	0,84	0,35
Kuhmilch.										
Colostr. 1. Tag . . . 3	Milchen	4,17	2,85	0,89	0,18	8,51	16,60	1,27	7,81	0,70
8.—20. Tag p. partum 2	„	4,05	4,58	0,72	„	3,08	12,61	0,47	2,79	0,29
40.—90. „ „ 4	„	3,88	4,49	0,75	„	3,44	12,74	0,53	3,19	0,25
2 Stuttg. Marktmilchen	. . . .	3,42	4,25	0,70	„	3,22	11,77	0,50	3,01	0,21
Mittel aller Milchen ohne Colostr.		3,81	4,45	0,73	„	3,30	12,47	0,51	3,04	0,26

Für die Methoden gilt Folgendes: „Restsubstanz“ erhält man, indem man zwischen Trockensubstanz und der Summe der namentlich aufgeführten Bestandtheile: Aetherextract, Milchzucker, Asche und Citronensäure die Differenz bildet.

Auf Lactosenanhydrat und nicht wie bisher auf Lactosehydrat ist bei der Milchzuckerbestimmung zu rechnen, da die Trockensubstanz, wie Söldner nachweisen konnte, den Zucker in Form von Anhydrit enthält (Citronensäure ist nach Scheibe geschätzt).

Der gesammte Stickstoff der Milch wurde nach Kjeldahl ermittelt; der Antheil des Stickstoffes, welcher aus Harnstoff, Ammoniak etc. stammt, wurde im Mittel zu 11 mg auf 100 Milch bestimmt.

Eiweiss wurde berechnet, indem vom Gesammtstickstoff der Milch

obige 11 mg abgezogen und der Rest mit 6,25 (dem gewöhnlichen Eiweissfactor) multiplicirt wurde.

Dialyseversuche und Elementaranalyse machen wahrscheinlich, dass die „unbekannten Stoffe" der Hauptsache nach höhere Kohlehydrate sind.

Die 24stündige Zufuhr eines Säuglings an Muttermilch nach dem jetzigen Stande der Statistik (siehe Zeitschrift für Biologie, Jahrgang 1883, Beiträge zur Physiologie des Säuglings von Dr. Camerer) stellt sich wie folgt:

Tabelle II.

	7. Tag p. part.	11. Tag	Mitte der 4. W.	Mitte der 7. W.	Ende d. 10. W.	Mitte der 13. W.	Mitte der 17. W.	Ende d. 20. W.
24 stündige Milchmenge	480	520	600	770	800	830	850	890
mittleres Körpergew. d. betreffend. Kindes, in kg	3,1	3,2	3,7	4,4	5,0	5,6	6.1	6,6

Sieht man von den „unbekannten Stoffen" der Frauenmilch ab, welche vorläufig durch Milchzucker ersetzt werden müssen, so kann man auf Grundlage der Tabelle I und II eine künstliche Nahrung herstellen, welche der Muttermilch zu jeder Zeit der Lactation nach Beschaffenheit und Menge entspricht; z. B. durch Verdünnen von Kuhmilch mit Wasser, Zusatz von Milchzucker, Rahm oder einer Rahmconserve — oder andere geeignete Operationen. Um den Mängeln abzuhelfen, welche den bisherigen Verfahren und Präparaten anhaften, hat Söldner (Chemiker in der Fabrik von E. Löflund, Stuttgart) eine sehr haltbare Rahmconserve construirt. Durch die Art der Zubereitung ist dieselbe soweit sterilisirt, als bei derartigen Präparaten überhaupt möglich ist. Dieselbe entält in 100 g

Eiweiss	Rahmfett	Maltose
5 g	25 g	42 g

(400 g netto sind zum Preise von 1 Mark in der Stuttgarter Fabrik zu beziehen.)

Camerer bemerkt, dass diese Conserve zwar auf seine Anregung hergestellt wurde, dass er aber bei der Fabrikation weder als Erfinder, noch weniger pecuniär betheiligt sei.

Herr Schlossmann-Dresden: Ueber Art, Menge und Bedeutung der stickstoffhaltigen Substanzen in der Frauenmilch.

In zweierlei Beziehungen räth der Vortragende von der bisher üblichen Berechnung von Durchschnittszahlen, die als Anhaltspunkt für die Regelung der künstlichen Ernährung dienen sollen, abzuweichen. Erstlich empfiehlt es sich der Uebersichtlichkeit halber die nach Kjeldahl gefundenen Stickstoffwerthe direct anzugeben und nicht in Eiweiss umzurechnen, da der Stickstoffgehalt des Frauencaseins different ist von dem des Kuhcaseins, des Ziegencaseins u. s. w. Auch sind diese Zahlen noch keine absolut feststehenden, denn verbesserte Methoden können sie jeden Tag, wenn auch in beschränkten Grenzen, modificiren.

Zweitens darf man nicht einfach den Durchschnitt aus allen gemachten Analysen nehmen, sondern muss den Gesammtdurchschnitt aus Monatsdurchschnitten berechnen, denn die Frauenmilch ändert ihren Stickstoffgehalt in periodischer und regelmässiger Weise je nach den einzelnen Monaten des Stillens. Als Durchschnittsgehalt der

Frauenmilch fand der Vortragende 0,19 Procent Stickstoff, das würde nach dem Wroblewski-Factor 1,3 Procent Eiweiss entsprechen, gegenüber 0,5 Procent Stickstoff in der Kuhmilch gleich 3,2 Procent Eiweiss in der Kuhmilch. Von diesen 1,3 Procent Eiweiss entfallen nun in der Frauenmilch 63 Procent auf das Casein, 37 Procent auf Globumin und vor Allem auf Albumin. In dem erhöhten Gehalte an Albumin sieht der Vortragende einen wesentlichen Unterschied der Frauenmilch von der Kuhmilch. Der hierdurch bedingte Vorzug ist erstlich ein physiologischer, indem dem Säugling ein beträchtlicher Theil der von ihm benöthigten Stickstoffmenge in direct resorbirbarer Form geboten wird, während das Casein vor seiner Aufnahme in den Organismus einen complicirten Zersetzungsprocess durchzumachen hat; entsprechend dem verschiedenen Gehalte an Casein und Albumin ist bei verschiedenen Thierarten die Entwickelung des Drüsenapparates im Verdauungsschlauche geregelt; je weniger Eiweiss lösendes Ferment gebildet wird, desto mehr Albumin enthält die Milch der betreffenden Thierart. Ein zweites Moment kommt hinzu, um das Albumin für die Ernährung des Säuglings wichtig erscheinen zu lassen, dass nämlich durch die Gegenwart des Albumins die Ausfällung des Caseins in dem Sinne modificirt wird, als dasselbe dadurch feinflockiger niedergelassen wird. Auch die Gegenwart des feiner emulgirten Frauenmilchfettes spielt hierbei mechanisch eine Rolle. Ausser den Eiweisskörpern fand der Vortragende nur Spuren von Stickstoff in den von Eiweiss befreiten Filtraten, ausserdem etwas Stickstoff in dem Aetherextract, der als Lecithin aufzufassen ist. Zu wenig gewürdigt wird die schon erwähnte periodische Abnahme des Stickstoffes in der Frauenmilch, der von der Geburt bis in den fünften, sechsten Monat um fast die Hälfte herabgeht. Die künstliche Ernährung zeigt hier natürlich ein völlig entgegengesetztes Verhalten.

Zum Schluss weist der Vortragende auf einen allgemein verbreiteten statistischen Irrthum hin, dass nämlich der Sommergipfel in der Säuglingssterblichkeit gerade durch erhöhtes Absterben der jüngsten Altersclassen bedingt sei. Aus den zahlreich vorgelegten Tabellen geht vielmehr hervor, dass gerade das Ende des zweiten Lebensquartales durch die Sommerhitze relativ am gefährdetsten ist.

Herr E. Pfeiffer-Wiesbaden: Ueber die Eiweisskörper der Milch und ihren Stickstoffgehalt.

Pfeiffer berührt hauptsächlich zwei Punkte: einmal wendet er sich gegen den von J. Munk aufgestellten Satz, dass die Milch ausser dem sogenannten Rein-Stickstoff auch noch Extractivstoff im Filtrat bei der Ritthausen-Fällung enthalte. Er negirt dies aufs allerentschiedenste, wenigstens für gewöhnlich, d. h. wenn die Milch in wirklich „frischem“ Zustande untersucht wird. Er wendet die Ritthausen-Fällung an und will im Filtrat nie Eiweiss haben nachweisen können, sondern vielmehr im Niederschlag sämmtliches Eiweiss gefällt haben; er giebt zu, dass in manchen Fällen ein geringer Rest vorhanden, dann sei aber die Milch nicht frisch, oder Pfeiffer nimmt an, dass es sich um eine ungenügende Fällung handele; und darum hält er es für richtig, neben der Ritthausen-Fällung auch stets noch den Stickstoff nach Kjeldahl zu bestimmen. Dann wendet er sich zweitens gegen den von Munk angegebenen Factor zur Umrechnung des N in Eiweiss, weil er es vorläufig wenigstens noch principiell für falsch hält, aus dem N durch Multiplication mit einer nach seiner Ansicht ziemlich willkürlich angenommenen Zahl das Eiweiss zu bestimmen, da zu viele Irrthümer hierdurch unterlaufen könnten. Er ist der Meinung, dass es richtiger ist, den N anzugeben und überhaupt nicht in Eiweiss umzurechnen;

zumal da der Eiweissgehalt bei derselben Frau, zu verschiedenen Zeiten, bei verschiedenen Milchsorten in den verschiedenen Zuständen ganz verschieden ist.

Discussion.

Herr Camerer-Urach hebt hervor, dass Munk stets frische Milch benutzt hat. Camerer selbst und Söldner bekommen von frischer Milch oder von passend aufbewahrter Milch gleiche N-Mengen im Filtrat der Gerbsäurefällung.

Herr Schlossmann-Dresden schützt seine Statistik vor den Einwänden des Herrn Biedert. Das Stillen kann kaum einen so bedeutenden Einfluss ausüben, da im Verhältniss zu wenig Kinder gestillt werden. Das Albumin ist nach Hammarsten und Neumeister phosphorfrei.

Herr Biedert-Hagenau hat schon vorher durch eine Anfrage an Herrn Schlossmann festgestellt, dass er bei seiner Statistik keinen Unterschied zwischen künstlich genährten und gestillten Kindern gemacht hat; und dass auf letzteren der Vortheil der jüngsten Monate beruht. Wäre ausserdem der vermehrte Eiweissgehalt der ersten Monate in der Muttermilch Casein, so würde die Natur durch diese hohe Concentration deutlich eine grössere Ungeschicklichkeit begehen als die künstliche Ernährung, die mit der Steigerung erst in den späteren Monaten beginnt, wenn die Kinder daran gewöhnt sind. Pfeiffer's Einwand gegen das Lactalbumin hält B. für sehr schwerwiegend. Schlossmann's interessante Untersuchungen dürfen nicht zu zuweitgehenden Schlussfolgerungen Veranlassung geben und sind Ernährungsresultate abzuwarten.

Herr Escherich-Graz: Da E. gelegentlich anderer Untersuchungen gefunden hat, dass die von Peptonen freie Kuhmilch nach acht bis zehn Stunden Stehens Peptone bildet, die aber durch die Milchsäuregährung wieder verschwinden, so hält er für sehr wichtig, die Milch frisch auf ihren N-Gehalt zu untersuchen, und sieht auch in dem Factor, dass die Milch zu verschiedenen Zeiten untersucht wurde, einen Grund für die Differenzen. Der Nachweis eines anderen dextrinartigen Kohlehydrates (Camerer) ermuntert dazu, an Stelle des ausschliesslichen Milchzuckerzusatzes nach anderen Ersatzstoffen zu suchen. E. macht gegenwärtig Versuche mit Dextrose als Zusatz zur Gärtner'schen Fettmilch mit gutem Erfolge.

Die Hoffnung, durch theilweisen Ersatz des Caseins der Kuhmilch die Resultate der künstlichen Ernährung zu verbessern, hält E. für aussichtslos.

II. Sitzung am 23. September 1896.

Herr Julius Ritter-Berlin: Ueber den Keuchhusten.

Vortragender berichtet zunächst über die epidemiologischen Verhältnisse. Die Epidemien sind unabhängig von der Jahreszeit und zeigen keine bestimmte Norm in ihrem Wiederauftreten; es existirt eine entschiedene Familiendisposition bei der Keuchhustenerwerbung, unter den Gliedern einer Familie giebt es gleichfalls Verschiedenheiten in der Betheiligung an der entsprechenden Krankheit. Ausser der individuellen Immunität spielen hier die Lebensgewohnheiten des Krankheitserregers eine Rolle. Die Uebertragung ist abhängig von dem Alter der betreffenden Person, von dem Stadium der Krankheit und der mehr oder minder innigen Berührung. Auch bei ein und demselben Individuum werden Schwankungen in der Widerstandsfähigkeit nachgewiesen. Ein zweimaliges Ergriffenwerden von Pertussis ist wiederholentlich und unzweifelhaft von R. beobachtet. Das Prädilectionsalter für die Keuchhustenerwerbung liegt zwischen dem

ersten und dritten Lebensjahre. Die Incubationsdauer ist häufig ausserordentlich kurz.

Bei der Erörterung des ätiologischen Momentes theilt Redner mit, dass er bei einem Krankenmaterial von 1161 Pertussis-Patienten in 147 Fällen, d. h. in allen, in denen er überhaupt einen Auswurf erhalten konnte, unter Ausführung von mehr als 2000 Sputumuntersuchungen stets den von ihm beschriebenen Diplokokkus tussis convulsivae gefunden habe. Er hat den Daseins- und Wirksamkeitsverhältnissen des Diplokokkus weiter nachgeforscht und giebt eine Zusammenstellung der charakteristischen Eigenschaften des specifischen Keimes, um die Recognoscirung desselben zu erleichtern.

Für die Behandlung wird schliesslich die Anwendung von Bromoform unter Zugrundelegung einer Vergleichungstabelle zwischen der Wirksamkeit dieses Mittels und des Chinins mit grossem Nachdruck empfohlen. Eventuelle Heranziehung einer energischen Gabendarreichung eines allen Anforderungen genügenden Präparates und hinreichende Fortsetzung der Medication sind selbstverständliche Voraussetzung. Nebenwirkungen des Bromoforms wurden nicht beobachtet. Thierversuche lehrten Art und Weise der Bromoformwirkung, sowie die Unschädlichkeit dieses chemischen Körpers kennen.

Discussion.

Herr Sonnenberger-Worms: Unger's Versuche beweisen, dass das so warm empfohlene Bromoform doch nicht ganz so harmlos ist, als der Vortragende es hingestellt. Wenngleich der Erfolg mittelst Chinin nicht ganz in Abrede zu stellen sei, insbesondere bei Erwachsenen, so hebt doch Binz, sozusagen der Vater des Chinins, selbst hervor, dass es gewiss gut sei, sich nach anderen, einen ähnlichen therapeutischen Effect erzielenden Mitteln wie das Chinin umzusehen, denen indessen der schlechte Geschmack des Chinins fehle. S. selbst hat die besten Erfolge von Antipyrin beim Keuchhusten gesehen, und wenngleich sich Baginsky, der übrigens hier über ungenügende Erfahrungen verfügt, dagegen wendet, so empfehlen doch andere Autoritäten, wie Hagenbach, der verstorbene Demme, Unruh u. A. das Mittel aufs Wärmste. Auch die hin und wieder wohl beobachteten Antipyrinintoxicationen dürfen uns nicht abhalten das Mittel anzuwenden, da sämmtliche derartige beobachtete Fälle in Genesung übergingen. Auch die Wirkung des von Rehn empfohlenen Tussols beruht nach S.'s Auffassung nur auf dem Gehalt an mandelsaurem Antipyrin, was allerdings den Anschauungen Rehn's widerspricht.

Herr Schlossmann-Dresden macht darauf aufmerksam, dass die Ritter'schen Culturen den Gonokokkenculturen ausserordentlich ähnlich sähen, selbstverständlich sind es keine, da diese auf Agar wachsen, während dies die Gonokokken nicht thun. Doch in der neuesten Zeit hat Heubner den intracellulären Meningokokkus beschrieben, welcher auf Agar wächst, und wiederum ebenso wie mit dem Gonokokkus auch mit dem Ritter'schen Diplokokkus tussis convulsivae die grösste Aehnlichkeit besitzt. Somit ist vielleicht die Anregung berechtigt, ob beide Kokken sich nicht sehr nahe stehen, eventuell sogar ein und derselbe sind.

Herr Lange-Leipzig erwähnt verschiedene Bromoformintoxicationen schon nach der Gabe von 0,5—1 g Bromoform und giebt als Illustration einen Fall aus seiner eigenen Praxis, der nach Bromoform letal verlief, und bei dem die Section, wenn auch nicht ganz sicher, den Herztod durch Bromoform erwies.

Herr Neumann-Berlin hat selbst unter 18 daraufhin untersuchten Fällen nur einmal den Diplokokkus (Ritter) finden können;

da diese Thatsache befremdend sei, möchte er darauf hinweisen, dass bis jetzt überhaupt kein Anderer als Ritter selbst den Diplokokkus findet. Er hat alle empfohlenen Mittel gegen Pertussis angewendet, ein jedes kann bisweilen helfen, doch keines ist als Specificum anzusprechen. Praktisch erscheint es ihm Bromoform in Gelbei zu verabreichen, Chinin in Chocoladetabletten oder für die poliklinische Praxis in heisser Chocoladesuppe. Indessen warnt er bei allen diesen Mitteln vor zu grossen Dosen.

Herr Ritter-Berlin (Schlusswort) weist den Vorwurf ev. Bromoform-intoxicationen auf Grund einer genauen statistischen Aufstellung zurück. Herrn Neumann erwidert er, dass in seinem Vortrage das Bedauern über vorläufiges Fehlen ausgedehnterer Untersuchungen zum Ausdruck gekommen sei. Doch wären auch schon einige Autoren, wie H. Mayer-Aachen, Herr Michael Cohn-Berlin, zu demselben Untersuchungsergebniss gelangt. Im Uebrigen gebe er Herrn Neumann anheim, sich in seinem (Ritter's) Laboratorium von der Möglichkeit der Auffindung der Diplokokken in jedem Keuchhustenauswurf zu überzeugen.

Herr Biedert-Hagenau: Kurze Bemerkungen über bacteriologische Centralstationen mit besonderem Bezug auf die Diphtherie.

Es ist unmöglich, klinisch eine Diphtherie als bacilläre von einer nicht bacillären durchgängig zu unterscheiden, deshalb ist es wünschenswerth, für die Beurtheilung der Aetiologie, des Krankheitsverlaufs, der therapeutischen Resultate und auch als Unterlage für die Prophylaxe der Krankheit möglichst allgemein für die Ausführung bacteriologischer Untersuchungen Sorge zu tragen. Nur so konnte B. aus eng vermischten Fällen von Influenza- und Diphtherie-pharyngitis die letzteren auslesen und absondern; ebenso diphtheritische Augen- und Nasenaffectionen von einer Masernepidemie. Ein College, dem B. einmal eine für Influenzabronchitis und -pharyngitis des Kindes gehaltene Affection durch Blutserum und Brutschrank als Diphtherie aufdeckte, getraut sich jetzt nur eine sichere Diagnose mittelst bacteriologischer Beihilfe zu stellen. Die zu gründenden bacteriologischen Anstalten sind für die ausgiebige Heranziehung des Thierexperiments einzurichten, und haben sie die Krankheit nach Oertlichkeit, Einzelfällen und Combination wie der bacteriologischen Gestaltung zu verfolgen. Als leichtes Hilfsmittel, um Material für die Untersuchung zu entnehmen, empfiehlt Redner den von Esmarch angegebenen Schwamm, den er zur Versendung, bei 120° sterilisirt, in Staniol einwickelt. Damit scheint eine Wirksamkeit für genügend weite Entfernungen hin gesichert. Diese bacteriologischen Stationen, wie sie übrigens auch Fränkel vor wenigen Tagen noch zur Bekämpfung der Diphtherie empfahl, sind in gleicher Weise für alle bacteriellen Infectionen einzurichten, zur Untersuchung von Verband, Nahrungsmitteln auf ihre Sterilität hin und insbesondere für die Constatirung frühester Tuberkel und, gerade für uns Alle interessant, zur Fesstellung dessen, was in der Scrophulose Localtuberculose ist. Nicht minder hätten diese Institute die wichtigste Rolle in der Beaufsichtigung der Fabrikation der Kindernahrungsmittel jeder Art, der Milchwirthschaft (Sterilisation im Grossen und Kleinen, Versand etc.), des Handels mit Milchconserven etc. zu spielen. Ansätze solcher Anstalten wären schon in einzelnen Städten vorhanden, doch nicht im entferntesten „Central-Anstalten", wie sie Biedert sich vorstellt. Er hält es für wünschenswerth, diese Anstalten unter die Aufsicht der Kreisphysiker zu stellen, die natürlich dann so gestellt sein müssen, dass sie, bei der Zeitversäumniss, auf jede Privatpraxis Verzicht leisten könnten.

Discussion.

Herr Schlossmann-Dresden hofft, dass die Autorität des Vorredners eine den Wünschen desselben entsprechende Regelung dieser Frage herbeiführen werde, da wohl Jeder in der Versammlung mit seinen Ausführungen vollinhaltlich einverstanden sei. Um so bedauerlicher ist es, dass das Königliche Landes-Medicinal-Collegium einen entsprechenden, vom Bezirksarzt Hesse in Dresden-Land neuerdings wieder übermittelten Antrag abgelehnt hat, nachdem allerdings einige Bezirksvereine sich in diesem Sinne geäussert. Als Curiosum erwähnt Redner die Motivirung des Bezirksvereins Löbau, in dem die Annahme der Probepartikelchen als schädlich bezeichnet wurde.

Herr Sonnenberger-Worms: Ueber Intoxicationen durch Milch.

Die durch den Genuss von Thiermilch erzeugten Krankheiten, insbesondere des ersten Kindesalters, beruhen entweder auf Infection oder auf Intoxication, erstere veranlasst durch Bacterien, letztere durch chemische Noxen. Während erstere schon länger eifrig durchforscht worden sind, sind die chemischen Noxen bisher weniger beobachtet worden. Dieselben beanspruchen aber als Krankheitserreger eine grosse Wichtigkeit, was allerdings von Escherich, Soxhlet u. A. bestritten wird. Die Entstehungsweise der Milch und die Function der Milchdrüse zugleich als Excretionsorgan für Gifte aller Art (Fröhner, Menzel) machen es wahrscheinlich, dass chemische Gifte in die Milch übergehen. Wichtig ist das Constatiren dieses Ueberganges, wenn man die in dem Futter enthaltenen Pflanzenalkaloïde in Betracht zieht. Die ganze Reihe der Verdauungskrankheiten im Säuglingsalter, angefangen von der einfachen Dyspepsie bis zum Bilde der sogenannten Cholera nostras, beruhen sicher öfter auf dem Gehalt derartiger chemischer Noxen in dieser Milch, wie denn überhaupt die Verdauungskrankheiten der Kinder als Intoxicationen — seien dieselben auf Bacterien secundär oder durch chemische Noxen primär entstanden — aufzufassen sind, eine Auffassung, auf welche hin sich auch eine rationelle Therapie aufbauen lässt. Unsere Prophylaxe dieser Krankheiten lässt sich in dem Heubner'schen Ausspruch zusammenfassen: Abhalten der Gifte und Gifterzeuger aus der Milch, also nicht blos Sterilisiren der Milch, sondern ebenso nothwendig ist vor der Sterilisation die Vermeidung der chemischen Noxen, welche durch die Sterilisation unbeeinflusst bleiben. Ferner müsste zur Klarstellung derartiger und ähnlicher für die Säuglingsernährung so wichtigen Fragen endlich einmal eine grosse Versuchsanstalt für Milchwirthschaft eingerichtet werden (ähnlich wie auch Biedert es verlangt), um dann durch die gemeinsame Arbeit der Aerzte, Chemiker, Veterinärärzte und Landwirthschafter eine endgiltige Lösung dieser Frage herbeizuführen. Als ein Versuch zur theilweisen Klarstellung dieser Frage sollen die vorläufigen Mittheilungen des Verfassers betrachtet werden.

III. Sitzung am 24. September 1896.

Herr v. Ranke-München: Zur Scharlach-Diphtherie.

Mit dem Festhalten des Standpunktes, dass wir klinisch häufig eine Scharlachdiphtherie von einer echten nicht zu unterscheiden vermögen, von der wir Alle wissen, dass es zwei ganz verschiedene Dinge sind, obwohl auch anatomisch die Affection sich in gleicher Weise gestaltet, ist es wichtig, die Sache von der bacteriologischen Seite zu betrachten. Und von diesem Gesichtspunkte hat R. das Material des Münchener Kinderspitals vom September 1894 bis August 1896 an

142 Scharlachfällen gesichtet. Die Fälle, die zur Aufnahme kamen, bestanden:

1) In solchen, wo Scharlach und gleichzeitiger Rachenbelag (Diphtherie) vorhanden.

2) Scharlach ohne Rachenbelag bei der Aufnahme.

3) Primäre Diphtherie bei der Aufnahme und später Hinzutreten von Scharlach.

4) Unzweifelhafte Hausinfectionen (von Scharlach und Diphtherie).

Bei der ersten Gruppe ergab die bacteriologische Untersuchung 38,8% Streptokokken, 47,7% der Fälle Streptokokken und Diphtheriebacillen, 5,9% nur Diphtheriebacillen nahezu in Reincultur und 5,9%, wo überhaupt nichts, weder Bacillen noch Kokken nachgewiesen wurden, demnach Diphtheriebacillen überhaupt in 53,6%.

Bei den Fällen von primärer echter Diphtherie wurden in 91,6% Diphtheriebacillen nachgewiesen; nur Streptokokken in 5,9 %, in den anderen Fällen gemischte Mikroorganismen. Es geht daraus hervor, dass sich bei Scharlachdiphtherie der Streptokokkus sechsmal so häufig findet als bei der echten Diphtherie. Im Uebrigen ist die Schwere des einzelnen Falles unabhängig von dem Vorhandensein des Streptokokken.

Die zweite Gruppe umfasst 10 Fälle, die sämmtlich genasen und wovon 1 Fall Diphtheriebacillen fast in Reincultur aufwies, 7 Fälle waren Mischinfection von Diphtheriebacillen und Streptokokken; 2 Fälle zeigten nur Streptokokken. Dieser Befund, der sich wegen seiner geringen Zahl von Fällen nicht procentisch verwerthen lässt, scheint sich dem bei primärer Diphtherie zu nähern.

Die dritte Gruppe, welche unter dem Bilde der primären Diphtherie in die Diphtherieabtheilung aufgenommen wurde und bei denen sich später Scharlach entwickelte, zeigte

in 3 Fällen nur D.-B.
„ 8 „ „ D.-B. und Str.-K.
„ 1 Fall „ Str.-K.

Die vierte Gruppe umfasst 2 Fälle von Hausinfection, von denen der eine Fall bacteriologisch nur Streptokokken ergab und bei dem Genesung eintrat; auch der zweite Fall ergab nur Streptokokken, er starb unter Crouperscheinungen. (Larynxcroup ergab die Section, während die bacteriologische Untersuchung nur Streptokokken nachgewiesen hatte.)

Das Resultat der Ranke'schen Untersuchungen lässt sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1) In München finden sich in ca. 65% aller aus der Stadt aufgenommenen frischen Scharlachfälle diphtheritische Auflagerungen im Rachen.

2). Bei mehr als der Hälfte dieser Fälle (bis 53,7 %) konnte der Diphtheriebacillus nachgewiesen werden.

3) Bei 38,8% wurden nur Streptokokken gefunden.

4) Die grössere Häufigkeit der Streptokokken-Diphtherie bei Scharlach im Vergleich zur primären Diphtherie ist charakteristisch und beschränkt sich keineswegs auf die lacunären Formen, sondern kehrt bei allen, auch den schwersten Formen der Scharlachdiphtherie wieder.

5) Auch bei reiner Streptokokken-Diphtherie kann beim Scharlach zuweilen ein Absteigen des diphtheritischen Processes auf den Kehlkopf und weiter abwärts erfolgen.

6) Wenn nach längerem Bestehen von Scharlach noch Diphtherie sich entwickelt, so nähert sich der bacteriologische Befund in solchen Fällen mehr dem bei primärer Diphtherie, d. h. die Streptokokken-

Diphtherie tritt mehr zurück und der Diphtheriebacillus wird in überwiegender Häufigkeit gefunden.

7) Wegen der verhältnissmässigen Häufigkeit des Diphtheriebacillus bei der Scharlachdiphtherie empfiehlt es sich Diphtherie-Heilserum auch bei Scharlachdiphtherie in Anwendung zu bringen.

Discussion.

Herr Rauchfuss-St. Petersburg: Ich möchte aus dem inhaltsreichen Vortrage Herrn v. Ranke's vorerst hervorheben, dass ich mich nicht der Ansicht anschliessen kann, als sei es fast unmöglich, die pseudodiphtherische Angina des Scharlachs von der Diphtherie klinisch zu unterscheiden. Bretonneau hat die klinischen Merkmale der Diphtherie schon scharf hervorgehoben, Andere sind ihm darin gefolgt, und für Deutschland hat unser Altmeister Henoch stets die specificirte scarlatinöse necrotisirende Angina von der Diphtherie klinisch scharf gesondert.

Nun ist es aber in hohem Grade interessant zu erfahren, in welch' grosser Zahl von Fällen von diphtherieähnlicher Pseudodiphtherie, Scharlachangina, der Löfflerbacillus im Material des Herrn Redners gefunden wurde. Und dieser interessante Befund veranlasst mich, Ihnen in Kürze meinen Standpunkt darzulegen, welchen ich denjenigen Fällen gegenüber einnehme, welche ein Zwischenglied bilden zwischen den klinisch pseudodiphtheritischen und den klinisch eigentlich mehr diphtherieähnlichen.

Für dieses Zwischenglied habe ich seit 4 Jahren den Namen Diphtheroid eingeführt, während ich die bacteriologisch sicher nicht diphtherischen pseudomembranösen Affectionen als Pseudodiphtherie bezeichnete. Unterdess ist von bedeutenden Forschern, wie Heubner und Escherich, die Bezeichnung Diphtheroid auf die diphtherieähnlichen Affectionen angewandt worden, in denen der Löfflerbacillus fehlt und andere pathogene, besonders die pyogenen Mikroben das Feld beherrschen. — Was ich mit Diphtheroid bezeichnete, ist eine bacteriologisch abortive Diphtherie, welche dadurch zu Stande kommt, dass nicht allein mangelnde Disposition besteht gegenüber dem Löfflerbacillus (abortive Form), sondern dass auch das im Beginn der Erkrankung vorwaltende Vorhandensein anderer Mikroben, besonders pyogener, den Löfflerbacillus nicht zur normalen, viel weniger zur herrschenden Entwickelung kommen lässt. Klinisch haben sie das Bild der lacunären Angina, der Angina pultacea, zuweilen aber auch sind sie ernsterer localer diphtheritischer Natur; bacteriologisch weisen sie den Löfflerbacillus in vermindertem Wachsthum auf in sehr mannigfacher Form: bald kokkenähnliche Kurzstäbchen, die mit Kokken bei nicht sehr aufmerksamer Beobachtung verwechselt werden können, oder abortiv degeneratives Wachsthum, rasch in chromatine Körner und den Hoffmannbacillen gleichende zerfallende dünne Kurzstäbchen. Im Verein mit allen möglichen, auch sonst im kranken und gesunden Rachen vorkommenden Mikroben findet sich besonders ein spitzer, kurzer oder längerer Diplobacillus, dessen schon Plant erwähnt, und den ich doch nicht mit absoluter Sicherheit aus jedem genetischen Zusammenhang mit dem Löfflerbacillus loslösen möchte, wie dies Plant gethan, wozu ich auf Grund von Culturen mich nicht entschliessen kann.

Solche Fälle verlaufen meist sehr leicht, aber hin und wieder sah ich Drüsenvereiterungen und einige Male selbst allgemeine septische Erkrankungen hinzutreten. Wenn ich nun mich denen anschliesse, welche die sogenannte septische Diphtherie (die bei mir im Hospital seit jeher als phlegmonöse bezeichnet wurde) ganz unabhängig auffassen von der Combination des Löfflerbacillus mit Streptokokken,

wenn ich vollkommen davon überzeugt bin, dass das Befallenwerden von dieser schwersten Form der Diphtherie nur eine Folge der höchsten Disposition für das diphtherische Virus ist, und wenn, wie wir so oft sehen, aus gleicher Quelle ein wenig disponirtes Individuum leicht, ein intensiv disponirtes aber an phlegmonöser (septischer) Diphtherie erkrankt, so ist für mich die Schwere eines Diphtheriefalls doch wesentlich abhängig davon, wie sehr das Individuum speciell durch das Diphtherievirus geschädigt wird, und das hängt ganz von seiner Disposition ab. Ja ich gehe weiter und bin zu der Ueberzeugung gelangt, dass, wenn im Moment der diphtherischen Infection der Rachen auch noch im Uebermaass andere pathogene Mikroben, Streptokokken zum Beispiel, beherbergt, der Diphtheriebacillus, falls der Kranke nicht ganz besonders disponirt für ihn ist, in diesem Wettstreit der Mikroben den Kürzeren zieht. Es ist dasselbe, wie wenn sich bei der Streptokokken-Scharlachangina auch Diphtheriebacillen nachweisen lassen, aber sie spielen in dem Processe weiter keine Rolle.

Wenn ich auch nur wenig Aussicht habe, meinen Wunsch verwirklicht zu sehen, statt des Diphtheroids von Heubner und Escherich die Benennung Pseudodiphtherie anerkannt zu sehen, und die Priorität hier um so freudiger anerkenne, als gerade für Escherich der Umstand in die Wage fällt, dass er einer der fruchtbarsten Vorkämpfer der klinischen Bacteriologie in der Diphtherie ist, so muss ich doch darauf bestehen, dass für diese abortive, bacteriologisch abortive Zwischenform ein besonderer Name angenommen werde. Ich habe sie beobachtet z. B. wenn eine Angina lacunaris die Anstalt durchzog und an diesen oder jenen Individuen bald die typische Angina lacunaris, bald ein Diphtheroid, bald eine echte volle Diphtherie je nach der Disposition zu Stande brachte.

Herr Escherich-Graz hat ebenfalls die von Rauchfuss beschriebenen abortiven Diphtheriefälle (Diphtheroid nach R.) beobachtet und gleichfalls das Bedürfniss empfunden, diese Fälle von den Diphtheroiden einerseits und den durch den virulenten Löffler'schen Bacillus andrerseits veranlassten primären Diphtherien abzuscheiden. Es handelt sich seiner Meinung nach um Personen mit sehr geringer allgemeiner Disposition, bei denen es zu einer örtlichen Infection mit Löfflerbacillen gekommen ist. Durch die gleichzeitig bestehende Kokkenangina (pultöse Belege) wird das Wachsthum der Diphtheriebacillen verkümmert, und es überwiegt klinisch das Bild der Diphtheroidangina trotz des positiven bacteriologischen Befundes. Es mag sein, dass auch ein Theil der Ranke'schen Fälle hierher gehört. Es wäre noch wichtig, zu wissen, ob Pseudodiphtherie und echte Diphtherie unterschieden und Zahl der Colonien beachtet wurde.

Herr Stooss-Bern: Seither bestehen, wie auch Professor v. Ranke hervorhob, Differenzen nach Ort und Zeit, die sich besonders in kleineren Städten nachweisen lassen. So sah man in Bern 1892—1896 sehr wenig echte Diphtherie, dagegen im letzten Jahr zahlreiche Fälle. Dabei waren die Löfflerbacillen bei den lacunären Formen der Anginen in den ersten drei Jahren ausserordentlich selten aufzuweisen, dagegen im letzten Jahr bei analogen Fällen in grosser Zahl. Ebenso hat St. im letzten Jahr zum ersten Male bei Scharlachdiphtheroid virulente Löfflerbacillen gefunden. In den ersten Jahren waren ausserordentlich schwere Streptokokkendiphtherien zu beobachten, im letzten Jahre fast keine.

Herr Schlossmann-Dresden: In Berlin findet sich nur sehr selten bei Scharlachbelägen ein virulenter Diphtheriebacillus. Entartungsformen, wie sie Herr Rauchfuss beschreibt, sieht man häufig bei alten Culturen auf Eiweiss.

Herr Fronz-Wien führt aus, dass an der Wiener Kinderklinik an mehreren Hundert Fällen gleich bei der Aufnahme die Scharlachfälle auf Diphtheriebacillen untersucht und in ca. 15 % der Fälle echte virulente Diphtheriebacillen gefunden wurden. Den Grund glaubt er in der grossen Verbreitung des Diphtheriebacillus und in den mangelhaften Transportmitteln Wiens suchen zu dürfen.

Er bestätigt die frühe Uebertragbarkeit des Scharlachvirus, welche nicht erst an die Schuppung gebunden sei. Er hält das Exanthem für ein rein toxisches. Bei constanten Blutuntersuchungen Scharlachkranker findet man nur in den septischen Fällen Streptokokken, sonst nie irgendwelche Bacterien.

Herr Ritter-Berlin bestätigt die Angaben des Herrn Schlossmann.

Herr Seitz-München: In 24 bacteriologisch untersuchten Fällen von verdächtiger Angina bei Scharlach fanden sich in der Privatpraxis nur einmal Diphtheriebacillen, während der Verlauf von über 200 poliklinischen Scarlatinafällen in München nur dreimal eine gleichzeitige Infection mit Diphtherie ergab.

Herr Biedert-Hagenau constatirt, dass sein gestern vorgetragener Wunsch nach bacteriologischen Untersuchungsstationen durch die heutige Debatte berechtigt erscheint.

Herr Falkenheim-Königsberg bestätigt die ausserordentliche Brauchbarkeit des von Biedert demonstrirten Esmarch'schen Schwämmchens für die Praxis.

Herr v. Ranke-München, Schlusswort: Ist erfreut über die reiche Discussion, die seine Mittheilung hervorgerufen hat. Auf die höchst interessanten Bemerkungen der Herren Rauchfuss und Escherich bei Diphtheroid oder abortiven Formen der Diphtherie will er nicht näher eingehen. Er wollte nur den thatsächlichen Befund bei seinen Scharlachfällen mittheilen, der eben mit der bisherigen Beschreibung nicht übereinstimmt. Was die abweichenden Befunde von Seitz bei seinen Scharlachfällen betrifft, so mache er darauf aufmerksam, dass er selbst nicht von Scharlachfällen im Allgemeinen, sondern von Scharlach mit Diphtherie gesprochen habe.

Herr Lange-Leipzig: Zur Aetiologie der Rachitis.

Angeregt durch den Vortrag von Mey-Riga, hat Lange versucht aus dem Material der Leipziger Kinderpoliklinik den Einfluss schlechter Wohnungsverhältnisse auf die Entwickelung der Rachitis zu untersuchen. Es wurden in 176 Fällen von englischer Krankheit genaue Erhebungen über die Wohnungsverhältnisse bei Kindern über neun Monate gemacht. Als relativ gut konnten die Wohnungen in 113 = 64 % der Fälle, als mässig in 28 Fällen = ca. 16%, als mangelhaft in 17 = ca. 9,6% und als schlecht in 18 Fällen = ca. 10,4% bezeichnet werden. Dabei war die Rachitis leicht 35 mal, mittelschwer 62 mal und sehr schwer 79 mal. Von einer ausführlicheren Eintheilung der Rachitis wurde abgesehen aus Gründen der Einfachheit. Nur in 16 Fällen, d. h. in nur 9 % fand L. schwere Rachitis aus schlechten Wohnungen, wogegen in 60 Fällen schwere Rachitis in relativ sehr guten Wohnungen entstanden war. — Gegenüber den Ansichten von Kassowitz und Anhängern, der den Beweis für die Einwirkung der Winterzimmerluft aus der Häufigkeit der Rachitis in den einzelnen Monaten zu liefern glaubt, ergeben die Erfahrungen des I. Halbjahres 1896 fast keine Differenzen (schwankt zwischen 23 und 0,8 % aller Fälle), nur im Mai waren nur 12%, also gerade entgegen der betreffenden Anschauung. Diese scheinbare Differenz erklärt sich seiner Meinung nach direct aus dem Einflusse der auffallend milden Witterungsverhältnisse im I. Quartal des Jahres. Die Eltern warten einfach während der kalten Zeit, ehe sie

in die Poliklinik kommen, oder der Arzt wird ins Haus geholt, bei schweren Fällen. Im Sommer verschiebt sich das Verhältniss zu Gunsten der Kassowitz'schen Statistik in Folge der massenhaften Darmerkrankungen. Ein Hauptgrund, den Lange gegen diese Theorie anführt, ist die auffallende Abhängigkeit geographischer Verhältnisse.

Island hat gar keine, Riga und Leipzig sehr viel, und Oberitalien ebenfalls massenhaft Rachitis, doch ein eclatanter Widerspruch gegenüber Kassowitz. Ohne den Einfluss schlechter Luft und mangelhaften Lichtes leugnen zu wollen, hält Lange eine derart einseitige Betonung eines Factors für absolut verfehlt. Wir wissen eben nicht mehr, als Glisson vor 250 Jahren. Lange selbst wäre am plausibelsten die Annahme eines infectiösen oder toxischen Einflusses, der event. an klimatische oder event. Ernährungsverhältnisse ganzer Bevölkerungen gebunden sein könnte.

Discussion.

Herr M. Cohn-Berlin: Der Einfluss der Jahreszeit auf die Häufigkeit der Rachitis ist nur so aufzufassen, dass die schweren Fälle zu bestimmten Zeiten besonders zahlreich auftreten. In diesem Sinne besteht aber, wie es besonders Kassowitz betont hat, ganz unstreitig eine Beeinflussung. An sich kommen die Rachitisfälle während des ganzen Jahres in gleicher Häufigkeit zur Beobachtung.

Herr Rehn-Frankfurt a. M. berichtet über einen Fall von Lupus erythomatosus disseminatus bei einem 15 jährigen Mädchen, welcher nach einer Dauer von kaum drei Monaten durch complicirende doppelseitige Bronchopneumonie zum Tode führte. Diese Beobachtung schliesst sich den zuerst von Kaposi im Jahre 1872 veröffentlichten an und erscheint, da dieser Fall aus dem Kindesalter stammt, von besonderem Interesse.

Herr Oppenheimer-München: Ueber die Wirkung der Sauerstoffinhalation bei katarrhalischer Pneumonie der Kinder.

Bei 15 schweren Fällen von katarrhalischer Pneumonie wandte Verf. Sauerstoffeinathmungen an. Nach jeder Inhalation besserten sich Puls und Aussehen der Patienten in auffälliger Weise. In einem Fall, der genau beschrieben wird, schwand die Cyanose vollständig, wenn auch nur für kurze Zeit. Die Somnolenz wich einem völlig wachen frischen Zustand. Ohne in den Enthusiasmus früherer Autoren über die wunderbare Wirkung des Sauerstoffs einzustimmen, glaubt Verf. doch, das Gas in seiner Eigenschaft als kräftiges Reizmittel der Herzthätigkeit empfehlen zu dürfen. Einer Verallgemeinerung der Sauerstoffanwendung steht nichts mehr im Wege, seitdem Herr Dr. Elkan in Berlin den Sauerstoff in verdichtetem Zustand in den Handel bringt und so zur Erleichterung des Transportes wesentlich beiträgt. Am Schluss seiner Beobachtungen kommt Verf. zu dem Resultat, dass der Sauerstoff zwar nicht im Stande sei jede Pneumonie zu heilen oder auch nur ihre Dauer abzukürzen, dass er dagegen die Herzthätigkeit in hohem Grade anrege und dass er überall da versucht werden sollte, wo Kampher und Moschus versagen.

Herr C. Seitz-München: Ueber seltene Gefässanomalien im Kindesalter.

Vortragender berichtet nach Erwähnung der diesbezüglichen Literatur über drei Fälle von Gefässveränderungen: ausgedehnte strangförmige Rigidität multipler peripherer Arterien, sphygmographisch träge breitgipflige Pulswelle mit kaum angedeuteten (nach Riegel bei gesunden Kindern gerade besonders scharf ausgeprägten) Elasticitäts-

elevationen der Descensionslinie, dann endlich Hypertrophie des linken Ventrikels, sodass die Fälle als solche von Arteriosklerose bei Kindern anzusprechen sind. Vortragender knüpft an die kurze Beschreibung einige Bemerkungen über die neueren Anschauungen betreffs der Aetiologie und Pathogenese der Krankheit und kommt bezüglich seiner Fälle Mangels andrer ursächlicher Factoren zu der Annahme des von Thoma, Köster u. A. als gelegentlicher Ursache betonten infectiös toxischen Momentes und daraus sich ergebender entzündlicher Erkrankung der Arterienwand, sodass praktisch der Reconvalescenz nach acuten Infectionskrankheiten (besonders den mit Kokkeninvasion einhergehenden) im Kindesalter vom prophylaktischen Standpunkt auch quoad Arterienerkrankung besondere Beachtung zu schenken wäre.

Discussion.

Herr Biedert-Hagenau hält diese Anregung bei dem Interesse, das die Gefässerkrankungen im Kindesalter besitzen, und bei ihrer scheinbaren Seltenheit für wichtig und dankt dem Vortragenden für die Mittheilungen.

Herr Escherich-Graz kennt Fälle, wo die Eltern (Mutter) Arteriensklerose besass und gleichfalls die Kinder, er hält das hereditäre Moment für wichtig und ist der Meinung, dass es sich um eine angeborene Widerstandslosigkeit der Gefässwände handle, die eine Kokkeninvasion erleichtere.

Herr Sonnenberger-Worms hat bei zwei Todesfällen nach ritueller Circumcision bei der Section Arteriensklerose der Penisgefässe gesehen. In beiden Fällen war Lues hereditaria nachzuweisen.

Herr Neumann-Berlin: Ueber die Beziehungen der Krankheiten des Kindesalters zu den Zahnkrankheiten.

Es sind zu unterscheiden: 1. die vor dem Durchbruch der Zähne entstandenen Erkrankungen, 2. die nach dem Durchbruch entstandenen. Um die Entstehungszeit der ersteren genau zu bestimmen, wird zunächst ein Schema der Zahnentwickelung vorgelegt, welches sich auf Bestimmung der Zahnlänge an den Gebissen von 111 Kinderleichen gründet. Die ausserdem in der Literatur vorhandenen Messungen werden ebenfalls verwerthet. Es ist Werth darauf zu legen, die maximalen und minimalen Längen, welche ein Zahn in einem bestimmten Lebensalter haben kann, festzustellen. Nur hierdurch lassen sich die irrthümlichen Anschauungen berichtigen, welche vielfach über die Ursachen der angeborenen Zahnabnormitäten verbreitet sind.

Es ist grosser Werth darauf zu legen, eine scharfe Trennung zwischen den sogenannten Erosionen und hereditären syphilitischen Missbildungen vorzunehmen. Die ersteren, welche von den Franzosen besonders gut geschildert sind, sind ungemein häufig, stellen sich als punkt- und strichförmige Vertiefungen der Oberfläche dar. Sie sind immer symmetrisch an den Zähnen und an den verschiedenen Zahnsorten in wechselnder Höhe. Ergriffen werden von den Milchzähnen die Eck- und Backzähne, von den bleibenden Zähnen die ersten grossen Mahlzähne, die Schneide- und Eckzähne, sehr selten auch die ersten Prämolaren. Die Zeit der Entwickelung entspricht den letzten Monaten vor der Geburt bis zum zweiten nach derselben. 54% der Erosionen sind im zweiten Lebenssemester abgelaufen, 38% betreffen noch das zweite Jahr, 6% die späteren Jahre. Der Process ist mehr oder weniger continuirlich und kann aus diesen Gründen, sowie auch aus anderen Gründen nicht auf Krampfanfälle, wie es Magitot will, zurückgeführt werden. Dass die Erosion wenigstens nicht ausschliesslich durch die Syphilis erzeugt wird, ist jetzt allgemein zugegeben. Allerdings trennt nur Hutchinson

die Erosion scharf von den hereditär syphilitischen Zähnen. Von 48 Erosionen bei Leichen sah ich nur 1 Syphilis, bei 117 klinischen Fällen höchstens 5 Fälle. Die vorzeitigen Geburten waren in den Familien der Erosionen nicht häufiger als in anderen Familien. Bei Leichen fanden sich die Erosionen in 43 %, bei kranken Kindern der Poliklinik in 18%, bei anderen Kindern in 14%. Mikroskopisch handelt es sich um eine abnorme Verkalkung des Zahnbeins und des Schmelzes. Klinisch und anatomisch konnte ich den Zusammenhang mit der Rachitis im höchsten Grade wahrscheinlich machen, speciell handelt es sich bei den Erosionen um Kieferrachitis. Die Bedeutung anderer Krankheiten ist wesentlich darin zu suchen, dass sie eine Rachitis veranlassen oder verschlimmern.

Von den rachitischen Erosionen sind die hereditär-syphilitischen Zahnmissbildungen Hutchinson's unbedingt zu unterscheiden. Ohne auf die Form derselben hier genauer einzugehen, sei nur betont, dass es sich um eine eigenthümliche Missbildung des ganzen Zahnes, die sich unter Umständen allerdings wesentlich auf den Schneidetheil beschränkt und zuweilen kaum erkennbar wird, handelt. Die Verwechselung mit den Erosionen wird dadurch begünstigt, dass die kleinen napfförmigen Vertiefungen an der Schneidefläche zwar viel zarter, aber doch den Erosionen etwas ähnlich aussehen. Andrerseits kommen Combinationen der rachitischen und syphilitischen Veränderungen an den Zähnen vor. Unter den nach Durchbruch des Zahnes entstehenden Formen von Caries sind zwei besonders hervorzuheben, eine Form beginnt an der Schneidefläche der mittleren unteren und aller oberen Schneidezähne des Milchgebisses und breitet sich als halbmondförmige Flächencaries über den ganzen Zahn aus. In 32 Fällen war viermal Syphilis nachweisbar, 1 Fall litt an angeborenem Herzfehler. 5 litten an chronischen Erkrankungen des Centralnervensystems. Es erscheint der Zusammenhang mit Syphilis wahrscheinlich, ohne dass er in jedem Falle nachweisbar wäre. Eine zweite Form von Caries beginnt mit einer Verfärbung des Schmelzes, wesentlich an den oberen Zähnen, besonders den Schneidezähnen nahe dem Zahnfleisch und schnürt einen bis da gesunden Zahntheil als circuläre Caries von dem übrigen Zahn ab. Diese Form zeigte bei dem Leichenmaterial in 56% Tuberculose, während die entsprechenden übrigen Leichen nur 13 % Tuberculose hatten. Bei den klinischen Fällen hatten fast zwei Drittel Tuberculose bezüglich Scrophulose. Die Kinder mit circulärer Caries boten selbst in den Fällen, wo an ihnen keine Tuberculose nachweisbar war, eine ausserordentlich hohe tuberculöse Belastung.

Die Erkrankung ist zwar sicher auf örtliche Verhältnisse im Munde zurückzuführen, aber ebenso sicher ist es, dass von den chronischen Ernährungsstörungen, welche die Zähne in der geschilderten Weise afficiren, die Tuberculose die häufigste ist. Unter Umständen hat sowohl die von der Schneidefläche beginnende sowie die circuläre Caries für die Diagnose einen bedeutenden unterstützenden Werth als erstes oder einziges Symptom der Syphilis bezüglich der Tuberculose.

Bei den bleibenden Zähnen kommt sehr häufig ein festsitzender grüner Belag nahe dem Zahnfleisch vor, welcher nach Untersuchungen ebenfalls mit der Scrophulose oder Tuberculose im indirecten Zusammenhange steht. Keinenfalls ist die mangelnde Reinlichkeit oder der Gebrauch eines Saugpfropfens bei den Belägen und geschilderten Formen von Caries als Hauptursache zuzugeben.

Herr Berten-Würzburg: Die Hyperplasien des Zahnschmelzes und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen im Kindesalter, speciell der sogenannten Hutchinson'schen Zähne zur Syphilis.

Herr B. erklärt die Affection des kindlichen Zahnes, welche man für gewöhnlich „Erosion“ benennt, ein Name, den er übrigens für nicht gerade passend hält, da man unter Erosion eigentlich eine Ausnagung von aussen verstehen sollte, wovon hier keine Rede ist, als eine Missbildung resp. Hemmungsbildung in der Entwickelung des Zahnes, die auf einer Störung in der Verkalkung beruht. Je nachdem diese Störung kleine oder grössere Dimensionen angenommen, repräsentirt sie sich dem Auge als einfache Linie oder als vollkommener Defect im Zahn (Hutchinson'scher Zahn). Alle diese Defecte beruhen auf ein und derselben anatomischen Ursache, was B. durch vorzügliche anatomische Abbildungen, die die Entwickelung des normalen Zahnes und gleichzeitig die während der Wachsthumsperiode möglichen Störungen klarlegen sollen, zu beweisen sucht. Allerdings hat sich B., soweit es aus dem Vortrage zu ersehen war, die Ausfälle und Störungen in dem normalen Aufbau des Zahnes nur theoretisch construirt, den mikroskopischen Beweis hierfür jedoch ist er schuldig geblieben. Da der sogenannte Hutchinson'sche Zahn nach B.'s Meinung, in welcher Form er auch auftritt, immer durch die gleiche Ernährungsstörung hervorgerufen wird, so ist B. auch der Ansicht, dass derselbe, wenngleich er sich gewiss häufig bei Syphilis findet, doch nicht als specifisch für Syphilis gelten darf. Denn nach seiner Theorie können sich diese Zahndefecte in gleicher Weise bei allen anderen Ernährungsstörungen, z. B. auch bei der Rachitis entwickeln, wenngleich er zugiebt, dass ein charakteristischer Hutchinson'scher Zahn den Untersucher auffordern soll, nach anderen syphilitischen Symptomen zu forschen.

Discussion.

Herr Berten-Würzburg steht auf dem Standpunkt, dass die Zahncaries auf alle Fälle durch äussere Verhältnisse und Einflüsse bedingt ist, wenn gleich nicht zu leugnen ist, dass die parasitäre Grundlage eine Disposition für dieselbe schafft. Die Caries entsteht durch Säurebildung, und die übermässige Säure wird geliefert durch den Gebrauch des Lutschers oder auch bei gewissen Zuständen, unter denen sich die Säurebildung vermehrt, bei Schwangeren z. B. und bei anämischen Mädchen.

Herr Escherich-Graz giebt seiner Freude Ausdruck beiden Herrn Vortragenden gegenüber über die Behandlung eines Themas, das für die Kinderärzte ein ganz besonderes Interesse hat. Ist auch der Ansicht, dass sich Caries fast immer durch Unreinlichkeit vom Munde aus entwickele, und hält die Mundreinigueg im jungen Kindesalter für sehr wichtig.

Herr v. Koszutski-Posen schliesst sich der Ansicht des Herrn Escherich an.

Herr Neumann (Schlusswort) ist selbstverständlich auch nicht gegen Reinigung des Mundes, hält dieselbe vielmehr auch für sehr wichtig, indessen ist er doch der Meinung, dass man ohne jede Voreingenommenheit auch der Statistik ihr Recht lassen muss, die ergab, dass sich unter ca. 6000 poliklinisch untersuchten Kindern nur 133 Fälle von Caries verzeichnet finden, unter diesen Kindern befinde sich wohl kaum eins, das nicht oft genug durch den Sauger beruhigt worden wäre.

Herr Biedert-Hagenau glaubt, dass in Folge von Intubation und Serumtherapie weniger tracheotomirt wird und es deshalb erwünscht und einfacher sei, nicht mehr alle vier Weiten von Canülen (nach Trendelenburg und König) verwenden zu müssen. Er hat nun die für Einführung unvergleichliche Roser-Lissard'sche Canüle bei einem 20jährigen Mädchen dauernd ausreichend gefunden, trotz ihres kleinen

Calibers, das beinahe dem kleinsten der vier obigen Nummern entspricht (5⅝ mm). Er glaubt deshalb, dass man bei allen Kindern damit auskommen würde. Inzwischen hat er Gelegenheit gehabt, die nächste Dicke 6½ mm bei einem achtmonatlichen Kinde zu erproben, die acht Tage lang getragen wurde. Deshalb glaubt er diese jetzt als für alle Jahre geltende Einheitscanüle empfehlen zu dürfen. Wahrscheinlich genügt aber auch die geringere Weite der ursprünglich Roser-Lissard'schen Canüle; und um dies festzustellen, hat er eine Canüle mit besonderer Schildconstruction machen lassen, in die leicht die dünnere und dickere Canülencomposition eingesetzt werden kann. Er bittet Collegen, die viel tracheotomiren, damit diese Frage entscheiden zu helfen. Den anderen aber empfiehlt er jetzt schon die erste einfache Canüle, welche durch den äusserst zweckmässigen konischen Einsatz die Garantie stets leichter Einführung unter den misslichsten Verhältnissen gestattet. Nach einfachem Herausziehen des konischen Innenstückes legt man dann eine gewöhnliche Doppelcanüle ein, die B. sich hat machen lassen, um dem Verlangen nach einer grösseren Weite behufs Expectoration wenn möglich zu entsprechen.

Herr Julius Schmidt-Frankfurt a. M.: Schilddrüsentherapie bei zurückbleibendem Körperwachsthum.

Vortragender hat schon auf dem diesjährigen 14. Congress für innere Medicin kurz über das Thema berichtet, das er heute ausführlicher erörtert. Indem er auf einen schon im Jahre 1883 von Virchow beschriebenen Zusammenhang von Zwergwuchs, fötaler Rachitis und Cretinismus Bezug nimmt, definirt er die hier in Betracht kommenden Formen der Wachsthumshemmung. Es handelt sich um sonst körperlich und geistig gesunde Kinder (ohne Myxödem), die um ein Drittel ihrer Altersjahre in Grösse und Entwickelung zurückgeblieben sind, nachdem sie sich eine Zeit lang normal entwickelt hatten. Redner neigt zur Ansicht, dass die Ursache der Hemmung in einer später aufgetretenen mehr oder minder grossen Schilddrüsenatrophie liegt, sodass der zwar normale Drüsenrest nicht mehr genug Secret liefern kann. Als Beweis erwähnt er Dolega's Sectionsprotokoll, einen Fall mit „primärer Hemmung des Knochenwachsthums" betreffend, wo die Schilddrüse bis auf einige kleine Reste beider Seitenlappen geschwunden war. Auch am Lebenden wurde der Nachweis eines fast vollständigen Schilddrüsenschwundes gelegentlich einer Tracheotomie bei einer fünfjährigen „Zwergpatientin" von Deutsch gebracht. Ebenso führt Lanz die bedeutende Wachsthumshemmung eines 16jährigen Patienten (ohne Myxödem) auf Athyreosis zurück, d. h. „die Schilddrüse war nur als rudimentäres Läppchen zu fühlen". Ferner sind aus der früheren Zeit der totalen Strumektomie von Kocher, Bruns u. A. Fälle von plötzlichem Wachsthumsstillstand veröffentlicht worden. Auch durch die Thierexperimente von Hofmeister, Eiselsberg und Moussu wurde nach Thyreoidektomie Wachsthumshemmung hervorgerufen. Weiter ging Lanz, der solche Thiere mit Schilddrüse fütterte und wieder Wachsthumszunahme erzielte. Neuerdings ist auch die physiologische Wirkung der Schilddrüse auf das Knochenwachsthum erklärt, indem Roos am operirten Hund nachwies, dass ohne Schilddrüse nicht genügend Phosphorsäure im Körper assimilirt wird.

Die Förderung des Wachsthums bei Zwergwuchs mit Myxödem ist längst bekannt und so lag es nahe, auch bei dem einfachen Zwergwuchs diese Therapie zu versuchen. Vortragender verfügt über vier Fälle, bei denen er neben bedeutender Gewichtszunahme ganz auffallend hohe Wachsthumsziffern erzielte (bis zu 12 cm in einem Jahr). Die Glandula thyreoidea war nirgends zu palpiren. Es wurde die

Wichtigkeit betont, bei der therapeutischen Anwendung der Schilddrüsenpräparate das jugendliche Alter, besonders die physiologische Wachsthumsenergie (bei Mädchen vor dem 15. Jahr, bei den Knaben nach dem 16. Lebensjahr) zu benützen. Auf alle Fälle soll man die Fütterung auch bei noch älteren Individuen versuchen, wenn man mit dem Röntgen-Verfahren die Epiphysenlinien der langen Röhrenknochen, besonders die untere Femur-Epiphyse, wo das stärkste Längenwachsthum stattfindet, noch nicht ossificirt findet. (Demonstration solcher Bilder.)

Contraindication für Schilddrüsenfütterung bildet ausser dem rachitischen Zwergwuchs mit der frühzeitigen osteoiden Umwandlung der Epiphysenscheiben jedenfalls auch Wachsthumshemmung in Folge von schwächlicher Keimanlage, Constitutionsanomalien und Gehirnkrankheiten (Hydrocephalus). Jedoch sollte man auch hier die Schilddrüsentherapie nicht unversucht lassen, gestützt auf die Lanz'schen Fütterungsversuche, welcher auch an normalen (nicht thyreoidektomirten) jungen Thieren bei Darreichung von mässigen Dosen Wachsthumssteigerung gegenüber Controlthieren desselben Satzes constatirte.

Redner wendet jetzt nur noch die Engelhard'schen Thyreoidintabletten oder englische an und zwar für lange Zeit (ein Jahr und darüber) in schwacher Dosis von ein Stück pro die, mit einem Drüsengehalt von 0,05 bis zum vierten Lebensjahr, à 0,1 vom vierten bis siebenten Jahr, à 0,15 vom 7. bis 14. Jahr und à 0,3 vom 14. Jahr ab und für ältere Patienten. Die Tabletten wurden vier Wochen lang genommen und dann wieder eine Woche ausgesetzt. Auf diese Weise und unter genauer Controle des Arztes erwies sich diese Therapie als absolut gefahrlos; es traten weder Symptome des Thyreoidismus noch auch sonstige Störungen (Zucker- oder Eiweissausscheidung), trotz der sehr lange dauernden Darreichung auf.

Discussion.

Herr Rosenberg-Wien hält Zwergwuchs mit Aplasie der Schilddrüse für auch weiter nichts als eine besondere Form des Myxödems, und sei daher auch zu verstehen, wenn die Schilddrüsentherapie, die beim Myxödem Erfolge aufzuweisen habe, auch hier helfe. Er weist zugleich darauf hin, dass sich in diesen Fällen von Zwergwuchs bisweilen sehr hochgradige rachitische Veränderungen, die lange fortbestehen (bis zum vierten Jahre), nachweisen lassen; in solchen Fällen hat er, schon ehe Heubner es für die Rachitis vorgeschlagen, gleichfalls die Schilddrüsentherapie eingeschlagen, indessen hat er hiervon nur eine Verschlimmerung gesehen.

Herr Schmidt-Frankfurt a. M. (Schlusswort) ist gleichfalls der Ansicht, dass Zwergwuchs vom Myxödem nur graduell verschieden sei, aber er glaubt, dass beim Zwergwuchs der noch vorhandene Rest der Schilddrüse noch normal sei, sei eine Ansicht, die er natürlich nicht beweisen könne. Es kommt aber auch Zwergwuchs vor, der nicht mit Aplasie der Schilddrüse zusammenhänge, und dieser sei durch Schilddrüsenbehandlung nicht zu beeinflussen.

Herr Stoss-Bern: Die Aethernarkose im Kindesalter.

Seitdem die Anästhetica durch Demme in dem Gerhardt'schen Handbuch (1882) monographisch bearbeit worden sind, ist keine eingehende Berücksichtigung der Aethernarkosen bei Kindern in der deutschen pädiatrischen Literatur erschienen. Demme hat sich absprechend über die Aetheranwendung geäussert und dem Chloroform den Vorzug gegeben, was wohl allgemein auch heute noch angenommen ist. Eine Durchsicht der Statistik der Chloroformtodesfälle zeigt uns aber,

dass das Chloroform auch bei Kindern keineswegs ungefährlich und die Zahl der Chloroformtodesfälle im Kindesalter keine geringe ist.

Aethertodesfälle kommen dagegen vorzugsweise bei älteren Patienten zur Beobachtung. Die Erfahrungen bei Aethernarkosen bei Kindern (200 Fälle) haben den Vortragenden zu der Ansicht gebracht, dass dieses Anästheticum auch bei kleinsten Kindern die Nachtheile nicht hat, die man ihm nachsagt.

Die Reizung der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien ist unerheblich, ebenso die Salivation, auch in der Dentitionsperiode. Die Narkose wird bei Säglingen in zwei Minuten, bei älteren Kindern in der Zeit von zwei bis fünf Minuten anstandslos erzielt. Das Excitationsstadium ist nicht stärker als beim Chloroform, Erbrechen nicht häufiger. Unmittelbarer Respirationsstillstand mit bedrohlichen Erscheinungen wurden nicht beobachtet. Das Erwachen aus der Narkose geschieht schneller als beim Chloroform, Nachwehen gering. Säuglinge nehmen kurze Zeit nachher die Brust oder die Flasche ohne Brechneigung. Consecutive Pneumonien und Nephritiden hat der Vortragende nie beobachtet.

Er empfiehlt auf Grund seiner Erfahrungen seinen Fachgenossen einen Versuch mit dem Aether als dem weniger gefährlichen Anästheticum.

Discussion.

Herr Conradt-Essen hält die Gefahren bei dem Anästhisiren mittelst Aethers doch nicht für so gering, als der Vortragende sie angeschlagen. Er ist der Ansicht, dass beide Mittel, Chloroform und Aether, ihre Gefahren besitzen, nur äussern sich dieselben zeitlich verschieden. Das Chloroform ist das gefährlichere Mittel während der Narkose, während sich beim Aether erst nach der Narkose die Gefahren einstellen (Spättodesfälle durch secundäre Pneumonien).

Herr Stoss-Bern (Schlusswort): Seines Wissens finde sich der Aethertod gerade nur bei älteren Leuten und dies sei ein Grund mehr für ihn gewesen, den Aether bei Kindern zu erproben und zu verwenden.

Herr Falkenheim-Königsberg: Mittheilungen aus der diesjährigen Impfperiode.

Vortragender hat seine in den Vorjahren bei Erstimpflingen angestellten, das Vorkommen von Albuminurie bei den vaccinirten Kindern betreffenden Untersuchungen in diesem Jahre bei den Revaccinanden durchgeführt. Es wurden ebenfalls nur Knaben und zwar 189 untersucht, doch die Beobachtung vier Wochen fortgesetzt. Bei 32 Knaben blieb die Impfung erfolglos. Es wurden insgesammt 1177 Urine, vom Tage vor der Impfung, dem I., III., VII., X., XIV., XXVII. Tage nach der Impfung stammend, in gleicher Weise wie früher geprüft. Bis auf wenige Ausnahmen waren die gefundenen Eiweissmengen minimal. Von den 157 mit Erfolg geimpften Knaben zeigten 49 mit 304 Urinproben Albumen, entsprechend 9,57 % der sämmtlichen Knaben gelieferten 982 Proben. Bei 33 der 49 Knaben waren bereits die Proben vom Tage vor der Impfung eiweisshaltig. Diese 33 Knaben gaben 196 Proben, darunter 66 mit Albumen. Die nach Absetzung der 33 am Controltage nicht eiweissfreien Knaben verbleibenden 124 hatten unter 786 Proben 28 eiweisshaltige (= 3,56 %). Die 32 ohne Erfolg geimpften Knaben lieferten unter 202 Proben 17 (= 8,4 %) mit Eiweiss. Ein schädigender Einfluss der Revaccination auf die Nieren hat sich nicht ergeben.

Ferner berichtet Vortragender unter Vorlegung von Photographien über einen Fall, in welchem sich gleichzeitig mit den Vaccinaebläschen am Arm zwei auf der Zunge gebildet und in entsprechender Weise

entwickelt hatten. Der 2½ jährige Erstimpfling, welcher mit dem zweiten und dritten Finger der linken Hand lutschte, hatte gleich nach der geschehenen Impfung Lymphe vom rechten Arm auf die Zunge übertragen.

Herr Michael Cohn-Berlin: Eine ungewöhnliche Form der angeborenen Lebersyphilis.

Vortragender beschreibt unter Vorlegung mikroskopischer Präparate eine ungewöhnliche Form der congenitalen Lebersyphilis. Bei einem hereditär-syphilitischen Kinde, welches im dritten Lebensmonate zu Grunde ging, war intra vitam unterhalb des unteren Randes der gleichmässig vergrösserten Leber in der Tiefe der rechten Seite des Abdomens ein kugeliger Tumor mit glatter Oberfläche zu fühlen. Wie die Section lehrte, sass derselbe der Hinterfläche des rechten Leberlappens nahe der Porta hepatis breitblasig auf und setzte sich noch ziemlich weit in die Lebersubstanz, von dieser deutlich abgrenzbar, fort. Auf dem Durchschnitt sieht er fleischfarben aus und zeigt am Centrum einen schmalen, helleren Gewebsstreifen von narbenartigem Charakter. Bei der mikroskopischen Untersuchung liessen sich in der Leber selbst fast überall deutliche syphilitische Veränderungen mässigen Grades feststellen. Die Geschwulst selbst besteht in ihren peripheren Abschnitten aus Lebergewebe, das von einer ungewöhnlich starken, theils diffusen, theils herdförmigen Rundzelleninfiltration befallen ist. Nach dem Innern zu treten allmählich immer mehr bindegewebige Elemente auf, während das Lebergewebe succesive schwindet, und das Centrum endlich besteht ausschliesslich aus Bindegewebe, welches nur an einzelnen Stellen von Gallengangswucherungen durchsetzt ist. Entstanden ist das Neoplasma jedenfalls durch eine von einer umschriebenen Stelle im Lebergewebe ausgehende und allmählich centrifugal sich ausbreitende Entzündung syphilitischer Natur. Dabei muss neben dem Untergang von Leberzellen zum Theil auch eine Regeneration derselben stattgefunden haben. — Bisher war ein Fall von intra vitam nachweisbarer Geschwulstbildung bei hereditärer Lebersyphilis noch nicht beschrieben worden.

Herr Heinrich Mayer-Frankfurt a/M.: Ueber die Verwendung von Einnehmegläschen in der Kinderpraxis.

Der Gebrauch der Thee- und Kinderlöffel beim Einnehmen von Arzneien sollte möglichst eingeschränkt werden, weil sie keine genauere Dosirung der Arzneimittel zulassen. Im Volke wird sehr häufig der Unterschied zwischen Thee- und Kinderlöffel überhaupt nicht gekannt. Auch ist durchaus nicht gleichgiltig, ob der Löffel bis zum Raned oder nur zur Hälfte oder Dreiviertel mit der Arznei gefüllt wird. Sodann bestehen sehr grosse Schwankungen im Gewichtsgehalt der einzelnen Löffeln. Eine Untersuchung verschiedener Löffel ergab bei Theelöffeln Grenzen von 2—5½ g, bei sog. Kinderlöffeln von 6—11 g. Bei different wirkenden Mitteln sind solche Differenzen gewiss von der grössten Bedeutung.

Diesem Uebelstand hilft die Verwendung der ausserordentlich billigen Einnehmegläschen ab, die leider nicht die Verbreitung gefunden haben — wenigstens in hiesiger Gegend —, als sie verdienten. Dieselben haben Becherform, sind graduirt und enthalten Theilstriche für Thee-, Kinder- und Esslöffel einerseits und solche für 5, 10, 15 und 20 g andrerseits. Abgesehen von dem Vortheil einer genauen Dosirung wird durch den Gebrauch der Einnehmegläschen eine ganz bedeutende Ersparniss der Recepturkosten erreicht, namentlich in solchen Fällen, wo Pulver längere Zeit hindurch gegeben werden

sollen, wie z. B. Chinin bei Keuchhusten oder salicylsaures Natron bei Gelenkrheumatismus. Soll z. B. ein einjähriges, an Keuchhusten leidendes Kind nach der gebräuchlichen Darreichungsweise dreimal täglich 0,1 Chinin hydrochl. erhalten, so wird gewöhnlich verschrieben:

Rp. Chinin hydrochl. 0,1
Sacchar. 0,4
Mfpulv.
D. t. dos. Nr. 20.
S. 3 × tgl. 1 Pulver.

Diese Pulver reichen für sieben Tage und kosten 1,95 Mark. Verschreibt man dagegen:

Rp. Chinin. hydrochl. 2,0
Aq. dest. 80,0
Syr. Alth. āā. 100,0
M. D. S.
3×tgl. 5 g im Einnehmegläschen zu geben,

so hat man ebenfalls 20 Dosen à 0,1 g Chinin, dieselben brauchen von der Pflegerin nicht mehr aufgelöst zu werden und ihr Preis beträgt nur 95 Pfennige, also um eine Mark billiger, als das obige Recept.

Jedoch hat beim Gebrauch gewöhnlicher, im Handel befindlicher Einnehmegläschen die grösste Vorsicht zu walten, wenigstens so lange dieselben von den Fabrikanten in so leichtfertiger Weise hergestellt werden, wie bisher. Prüfungen von Einnehmegläschen, die aus den verschiedensten Kaufstellen entnommen waren, ergaben, dass nicht ein einziges den Anforderungen entsprach, die man auch nur annähernd an eine genaue Graduirung stellen kann. Manche Gläschen enthielten mehr als das Doppelte, als was sie bei dem entsprechenden Theilstriche hätte enthalten sollen. Vor schlechten, d. h. ungenau tarirten Gefässen ist daher dringend zu warnen. Es ist nöthig, dass der Apotheker vor der Abgabe die Gläschen an dem Theilstrich, dessen Maass auf dem Recept gefordert wird, noch einmal nachprüft oder dass er schlechtes Fabrikat überhaupt nicht mehr führt, denn unter Umständen könnten recht wohl Vergiftungen durch zu reichlich gemessene Dosen bei different wirkenden Arzneimitteln vorkommen.

Discussion:

Herr B. Bendix-Berlin betont, dass Herr Heubner überzeugt von der Unzulänglichkeit unserer heutigen Ordinationsmethode (thee-, kinder- und esslöffelweise) besonders bei differenten Mitteln, wie z. B. Solut. arsenic. Fowl., schon seit Jahren empfiehlt, nach Gramm zu verschreiben (5, 10 g) und die Patienten (resp. die Mutter) instruirt, sich ein genau graduirtes Messglas zugleich mit der Medicin zu besorgen und darin die verordnete Menge abzumessen.

Herr Schill-Wiesbaden: Bäderbehandlung bei Scarlatina.

Vortragender berichtet über 110 Fälle von Scharlach, wovon er seit 1892 63 und Herr Schellenberg 47 seit 1893, merkwürdiger Weise genau nach derselben Methode mit täglichen warmen Bädern 28° R., 10 Minuten Dauer, in der ersten Woche zweimal, später einmal, täglich behandelt haben. Von den Fällen des Herrn Schill war nur einer sehr schwer und dieser hatte ausser einer Phlegmone submaxillaris Nephritis. Von den 47 Fällen des Herrn Schellenberg hatte nur eines von diesen 5 Kindern, die nicht gebadet werden konnten, Nephritis. Alle übrigen Fälle verliefen leicht und ohne Nephritis oder Albumin im Urin. Es ist unzweifelhaft, dass die Haut beim Scharlach eine wichtige Rolle

spielt, ihre Function wird durch die diffuse Dermatitis gestört. In der Arbeit von Ssokolow, Archiv f. Kinderh. XIV 257 ff. „Die Hautperspiration bei Kindern im physiologischen und pathologischen Zustande“ findet sich die Aufklärung darüber. „Die Hautperspiration der Scharlachkinder ist bedeutend vermindert. Diese Verminderung der Hautperspiration führt zur Albuminurie als dem nächsten Resultate der Functionsstörung des Nierengewebes. Bei Versuchen mit Lackiren der Haut mit den verschiedensten Substanzen wird fast immer Albuminurie beobachtet, ebenso wird durch Einfetten mit Vaseline der Perspirationsprocess um die Hälfte verringert.“ Das Einreiben der Kranken mit Speck ist also schädlich. Eine Abschuppung, ausgenommen an den Fingern, bemerkt man nicht. Die Epidermis wird durch das tägliche Abbröckeln allmählich entfernt und durch die offen gehaltene Haut das Scharlachgift nach und nach aus dem Körper entfernt. Daraus erklärt sich der ungewöhnlich milde Verlauf der Fälle und das Ausbleiben der Complicationen.

Analecten.

(Fortsetzung.)

II. Chronische Infections- und Allgemeinkrankheiten.

1. Tuberculose.

Ueber die Tuberculose im frühen Kindesalter. Von Dr. H. Kossel. Zeitschrift für Hygiene. 21. Bd. 1. H.

Es liegen der Arbeit Untersuchungen an 36 Kindern aus der Kinderabtheilung des Institutes für Infectionskrankheiten zu Grunde.

Die wichtige Frage, ob bei im frühen Säuglingsalter beobachteten ausgedehnten tuberculösen Veränderungen schon im intrauterinen Leben eine Infection stattgefunden habe, hat selbstverständlich eine grosse practische Bedeutung.

K. nimmt als zweifellos an, dass eine Uebertragung der Tuberkelbacillen von der Mutter auf das Kind vermittelst des fötalen Blutkreislaufes stattfinden kann (Birch-Hirschfeld), niemals könnte man vorerst mit Recht an die Möglichkeit einer germinativen Infection durch einen tuberculösen Vater denken.

Kossel selbst hat bei seinen frühzeitig tuberculös gewordenen Säuglingen niemals ältere tuberculöse Herde in der Leber gefunden, wo man sie doch als durch Keime bedingt, welche durch die Nabelvene zugeführt werden, erwarten müsste, sondern nur an Orten, welche den Bezug der Keime aus der Aussenwelt wahrscheinlicher machten (Lungen, Bronchial-, Mesenterialdrüsen).

Auch das Auftreten von Gelenktuberculose bei sonst anscheinend gesunden Kindern kann nicht ungezwungen aus dem fötalen Leben datirt werden, wobei nachdrücklich auf die Rachenorgane als Eingangspforte für die Tuberculose überhaupt verwiesen wird und auf die meist ausgiebige Gelegenheit, dass Säuglinge die Infectionskeime aus ihrer Umgebung beziehen können, selbst wenn die Eltern gesund sind.

Die Diagnose der Tuberculose im Säuglingsalter lässt sich häufig nur schwer stellen, weil hochgradige Atrophie in diesem Alter häufig auch andere Ursachen hat, die physikalischen Symptome oft im Stiche lassen, die Verwechselung mit bronchopneumonischen Herden sehr leicht möglich ist. Für letztere Fälle entscheidet mitunter das Verharren der physikalischen Symptome an einer Stelle, das Ausbleiben von Resorption bei ausgedehnten Infiltraten Vorhandensein von pleuralen Reibegeräuschen bei fehlender Dämpfung. Ebenso spricht Vorhandensein von schweren Allgemeinerscheinungen und hohe Pulsfrequenz bei relativ niedriger Temperatur für Tuberculoseverdacht, in manchen Fällen pertussisähnliche Anfälle ohne Keuchhusteninfection.

Die Temperaturmessungen entscheiden kaum, selbst Miliartuberculose

kann bei constant normaler Temperatur verlaufen und Sputum zur Untersuchung ist nicht oft zu erhalten.

Dagegen giebt K. an, es sei ihm, auch bei Abgang von Darmtuberculose, oft gelungen, Tuberkelbacillen in normalen Fäces von Säuglingen aufzufinden, bei Anwendung entsprechender Sedimentirungsmethoden.

Otitis med. purulenta der Säuglinge mit Zerstörung des Trommelfelles und Granulationsbildung in der Paukenhöhle ist immer für Tuberculose verdächtig und ist der Ausfluss in solchen Fällen immer auf Tuberkelbacillen zu untersuchen.

Für die Diagnose der Tuberculose bei älteren Kindern liefert die Injection von Tuberculin werthvolle Anhaltspunkte, wenn man vorher constatirt hat, dass die betreffenden Kranken nicht fiebern, und wenn man nach wiederholter Injection immer Fieber beobachtet.

Im Institute für Infectionskrankheiten beginnt man mit 0,001 und wenn keine Reaction eintritt, steigt man auf 0,005, bei einer zweiten Injection eventuell auf 0,01 und macht zwischen den einzelnen Injectionen Pausen von zwei Tagen.

Hat man die Dosis erreicht, welche Fieber erzeugt, dann bleibt man bei dieser Dosis stehen. Bei Säuglingen beginnt man mit 0,0002.

Ueber die Dosis von 0,1 geht man nicht, auch bei negativem Ergebniss, und wiederholt allenfalls dieselbe Dosis, um sicher zu gehen, am Abend, um die dreistündlichen Messungen im Verlaufe des nächsten Tages vornehmen zu können. Dr. Kossel giebt an, dass man im Institute durch Injectionen zur Diagnose der Tuberculose bei 40% der Injicirten gekommen sei. Eisenschitz.

Ueber die Gewichtsverhältnisse des Körpers und der Organe bei Tuberculose im jugendlichen Alter. Von Dr. K. Oppenheimer. Münchner med. W. 20. 1895.

Dr. Oppenheimer hatte im Jahre 1888 (Zeitschrift für Biologie) an 208 Leichen Tuberculöser Messungen vorgenommen und zwar bestimmte er: die Körperlänge, das Körpergewicht, das Gewicht der Lungen, des blutleeren Herzens, der Leber ohne Inhalt der Gallenblase, der Nieren ohne Kapsel, der Milz und des Gehirnes nach Entleerung der Ventrikeln.

Das Ergebniss dieser Untersuchung wurde tabellarisch geordnet, dann das procentische Verhältniss des Körpergewichtes und des Herzens und endlich das Verhältniss der Länge und der einzelnen Gewichte zu dem der Neugeborenen (= 1) dargestellt.

Es ergab sich, dass das Körpergewicht des Phthisikers, das zuerst mit dem des Normalen parallel geht, vom 12.—15. Lebensjahre an bedeutend zurückbleibt, dass die Körperlänge des Phthisikers bis zum 9. Lebensjahre mit der des Normalen nahezu zusammenläuft und dass er erst im 14. Lebensjahr stark hinter dem Normalen zurückbleibt, eine Differenz, die im 15. Lebensjahre am grössten, im 18. Lebensjahre aber wieder verschwunden ist.

Der Phthisiker vom 1.—14. und vom 18.—25. Jahre ist so lang als der Normale, aber viel leichter, am leichtesten zur Zeit der Pubertät.

Das Gehirn des Phthisikers wächst wie das des Normalen, ist also im Verhältniss zum Körpergewicht schwerer, das absolute Gewicht desselben ist aber kleiner als das des Normalen bis zum 16. Lebensjahr.

In der Relation zum Neugeborenen ist beim 16 Jahre alten Phthisiker im Vergleiche zum Normalen eine Verringerung der Körperlänge, des Körpergewichtes, des Gewichtes von Leber, Nieren und Herz, im 25. Lebensjahre des Körpergewichtes und des Gewichtes der Leber, der Nieren und des Herzens vorhanden.

Eine besondere Betrachtung der Gewichtsverhältnisse des Herzens ergiebt zwar ein ziemlich stetes Wachsen des Gewichtes desselben, nur kommt eine starke Zunahme desselben nicht nur zwischen 14. und 15. Jahre wie beim Normalen, sondern auch zwischen 16. und 18. Jahre beim Phthisiker vor. Dieses Verhältniss zeigt sich auch bei der Vergleichung mit dem Herzgewichte des Neugeborenen.

Im Anfange wachsen die Herzen des Phthisikers und Normalen ziemlich gleich, im 10. Jahre aber das des Normalen viel mehr, das des Phthisikers erst vom 12. Jahre an, ohne aber das des Normalen zu erreichen, am grössten ist die Differenz im 16. Jahre, nicht viel geringer im 15. u. 17., i. e. die Phthisiker haben zur Zeit der Pubertät kleine Herzen.

Ein Eingehen auf das Wachsthumsverhältniss erlaubt den Schluss, dass die Hypoplasie des Herzens beim Phthisiker primär sei, eine Ansicht, welche durch die Messungen an hungernden Thieren gestützt wird, denn das Herz des Hungernden betheiligt sich nur sehr wenig am Gesammtgewichtsverluste.

Ein kleines Herz disponirt zur Tuberculose und die Prophylaxe der Tuberculose wird die Kräftigung des Körpers und speciell des Herzens erstreben müssen. Eisenschitz.

Présence du bacille de Koch dans le sang de la veine ombilicale de foetus humain issus de mères tuberculeuses. Von Bar & Rénon. La presse médicale 1895. v. 6. Juli.

Um zu erforschen, ob eine directe Ueberwanderung von Tuberkelbacillen durch die Placenta von Mutter auf Kind stattfinde, impften die Verfasser das Blut von fünf tuberculösen Kreissenden auf Meerschweinchen.

In drei Fällen waren die Ergebnisse negativ, da die Meerschweinchen nicht tuberculös wurden, in zwei Fällen jedoch waren die Resultate positiv.

Im ersten Fall stammte das Blut aus der Placenta einer Tuberculösen, deren Auswurf zahlreiche Bacillen enthielt. Das damit geimpfte Meerschweinchen starb nach zwei Monaten an einer Tuberculose der Leber und Milz. Das Kind war vorher gestorben. Die Section liess aber keine Tuberculose nachweisen. Dagegen erkrankten drei Meerschweinchen, die mit Gewebssaft von Leber und Lunge des Kindes geimpft waren, an Tuberculose.

Im zweiten Fall hatte die Mutter grosse Cavernen. Das Kind starb am vierten Tage nach der Geburt an Bronchopneumonie. Die Placenta war vollständig intact. Bei der Geburt wurden nun mit dem Blut der vena umbilicalis zwei Meerschweinchen geimpft, die beide an allgemeiner Tuberculose starben. Auch zwei weitere Meerschweinchen, die mit den Organsäften der gestorbenen Thiere geimpft worden waren, erlagen der Tuberculose.

Es scheint nach diesen Erfahrungen ein gewisser Zusammenhang zwischen der Tuberculose der Mutter und des Kindes zu bestehen.

Fritzsche.

Les végétations adénoides tuberculeuses. Von Lermoyez. La presse médicale 1895. v. 26. October.

In einer grösseren Arbeit giebt der Verfasser seine Erfahrungen über die adenoiden Vegetationen tuberculöser Art kund. Wenn er auch nicht ein so häufiges Vorkommen gesehen hat, wie Dieulafoy, der behauptet hat, von fünf Fällen adenoider Wucherungen sei einer tuberculös, so stimmte er doch mit Cornil darin überein, dass die Krankheit gar nicht so selten sei. Die Diagnose ist nur mittelst des Mikroskopes zu stellen,

makroskopisch sind die tuberculösen Wucherungen von den anderen nicht zu unterscheiden. Klinisch wichtig für die Diagnose ist die Heredität, die früheren Erkrankungen der Haut oder Drüsen und Allgemeinstörungen. Der Verfasser theilt sodann die Krankengeschichten zweier hierhergehörenden Fälle mit, bei denen die mikroskopische Untersuchung der ausgekratzten Wucherungen das Vorhandensein zahlreicher Riesenzellen und Tuberkelbacillen ergab. Bezüglich der Prognose ist die Erkrankung stets als eine schwere anzusehen, besonders wegen des öfter beobachteten Eintrittes von tuberculöser Meningitis. Die Therapie muss durch Entfernung der Wucherung auf galvanocaustischem Wege für bessere Luftzufuhr sorgen und auf Hebung der Körperkräfte durch Soolbäder und Seeaufenthalt bedacht sein. Fritzsche.

Der Aufenthalt der scrofulösen Kinder in Snogebäk im Jahre 1895. Von J. C. Gerner. Ugeskr. f. Läger 5. R. II. 51. 1895.

Die Anzahl Kinder, die im Jahre 1895 in die Sommerfrische mit Seebädern nach Snogebäk geschickt wurden, betrug 87, von denen 79 an Scrofulose (meist leichtere Formen) litten. Die Badesaison war günstig, da bis zum 20. September gebadet werden konnte, und auch die Gewichtsverhältnisse gestalteten sich besonders günstig, denn die Gewichtszunahme betrug im Durchschnitt 12,69%; besonders günstig zeigte sie sich bei den Mädchen, bei denen sie im Durchschnitt 14,35% betrug, während sie bei den Knaben nur 10,11% betrug. Walter Berger.

Ueber den Werth des Seeklimas bei Tuberculose. Von Dr. Calot in Berck. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Augustheft 1895.

An dem jüngst in Boulogne abgehaltenen Congress für „Behandlung der Tuberculose an der See" brach Calot eine Lanze für eine nach unserer Ansicht längst erledigte Frage, den Werth des Seeklimas bei äusserer Tuberculose, wobei er die deutschen Erfolge unberührt lässt. Er führt den englischen Arzt Russel an, welcher als der erste im Jahre 1750 die Aerzte darauf aufmerksam gemacht hatte, dass das Seeklima Scropheln heile. In Frankreich aber nahm von dieser Mittheilung Niemand Notiz. Hundert Jahre später verlangte der Chefarzt des Spitales zu St. Malo von der Spitalverwaltung in Paris, dass man ihm scrophulöse Kinder zusende. Hérard, der Assistent von Baudelocque, verzeichnete die Resultate vor der Abreise und nach der Rückkehr der hingesandten Kinder. Eine grosse Zahl kehrte schon nach drei Monaten Aufenthalt geheilt zurück und fast alle waren zum Mindesten bedeutend gebessert. Aber auch diese Erfolge blieben unbekannt, bis der Arzt von Montreuil, Perrochaud, in Verbindung mit Dr. Bergeron, dem bekannten Secretär der „Académie de Médecine", die Aufmerksamkeit der Aerzte auf die See lenkte und die Station Berck schuf. Von da an war das Interesse für die Sache geweckt. Unbedingt erforderlich ist, dass die Seehospize direct am Meere liegen und dass der Aufenthalt nicht zu kurz bemessen wird. Obwohl die Italiener von 33% Heilungen sprechen bei einem Aufenthalte von nur 30—45 Tagen, so ist das doch nicht die Regel.

Der Aufenthalt an der See ersetzt eventuelle chirurgische Eingriffe nicht, macht sie aber weit wirksamer, als wenn dieselben fern von der See vorgenommen worden wären. Auf ein Maximum von chirurgischen Heilungen ist also an der See zu rechnen. Es werden dort selbst ganz verzweifelte Fälle noch geheilt nach genügend langem Aufenthalte.

Albrecht.

2. Syphilis.

Zur Genese der hereditären Syphilis. Von Prof. Dr. E. Caspary. Arch. f. Derm. und Syphilis. 34. Bd. 1. H.

Eine 22 Jahre alte Frau wird an der Brustwarze vom Ehemanne inficirt, der inter coitum die Mammilla oft in den Mund genommen.

Die Frau ist gravid und zwar im achten Monat, die Infection hat jedenfalls erst mehrere Monate nach dem Eintritte der Gravidität stattgefunden.

Das rechtzeitig geborene Kind wurde künstlich ernährt, war frei von jeder Spur von Syphilis und starb vier Wochen alt unter den Symptomen acuten Darmkatarrhs.

Auch die Section des Kindes ergab keine Spur von Syphilis.

Die Placenta hatte sich also in diesem Falle als undurchgängiger Filter erwiesen, obwohl die Mutter nur local behandelt worden war.

Drei andere analoge Beobachtungen Caspary's: zwei betreffen Mütter, deren Kinder bis zum Tode (vier und zehn Wochen) gesund blieben und bei welchen auch die Obduction keine Syphilis nachweisen konnte, in einem vierten Falle aber fand man intra vitam und durch die Obduction (Tod in der zehnten Lebenswoche) unzweifelhaft Syphilis.

Mit Sicherheit glaubt C. aus seinen Beobachtungen, die er selbst als lückenhaft bezeichnet, schliessen zu dürfen, dass die Placenta als undurchgängig gegen das syphilitische Virus wirken kann und es wahrscheinlich oft thut, aber dass sie unter Umständen für das Virus durchlässig sein kann.

C. illustrirt diese Ansicht durch einzelne Mittheilungen aus der Literatur, die er für verlässlich hält. Ob bei den positiven Fällen eine Krankheit der Placenta vorliegt, ist nicht erwiesen.

Auch das sog. Gesetz von Profeta — Refractverbleiben der von frisch inficirten Eltern oder von einer in der Gravidität inficirten Mutter herstammenden Kinder — ist die Regel, aber es kommen Ausnahmen vor und auch das Gesetz von Colles — Immunität der Mütter hereditär syphilitischer Kinder — gilt nicht ganz ausnahmslos. Eisenschitz.

Einige kritische Bemerkungen zu Fournier's Monographie „Die Vererbung der Syphilis". Von B. Rosinsky. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 31. Bd. 1. H.

Dr. R. liefert einen Beitrag zu den immer noch strittigen Fragen 1) ob eine nach erfolgter Conception inter graviditatem stattgefundene syphilitische Infection von der Mutter auf das Kind übergeht; 2) ob eine vom Vater bei der Befruchtung mit dem Sperma dem Ei übermittelte Lues später auf die von der directen Infection durch den Contact bis dahin verschont gebliebene Mutter übertragen werden kann?

Dr. R. beobachtete eine Zwillingsgeburt, bei der ein Kind mit manifester Lues, das andere scheinbar gesund zur Welt kam.

In dieser Ehe gingen der erwähnten Zwillingsgeburt drei Schwangerschaften vor: Das Erstgeborene lebt und ist gesund, das Zweitgeborene, frühgeboren, starb, vier Wochen alt, an Schwäche, das Drittgeborene ist fünf Jahre alt, gesund.

Das Zwillingspaar besteht aus zwei Knaben, aus zwei verschiedenen Eiern stammend, der kranke Knabe ist 51 cm lang, der scheinbar gesunde 48 cm lang. Der kranke hat sehr ausprägte Erscheinungen von Lues und stirbt am neunten Lebenstage an Marasmus. Der zweite bekommt aber auch in der sechsten Lebenswoche eine syphilitische Eruption und stirbt 50 Tage alt.

Der Fall soll lehren, dass man bei der Declaration der Gesundheit

eines Zwillings, dessen Paarling syphilitisch war, sehr vorsichtig sein muss.

Weder die Klinik, noch die Privatpraxis liefert leicht gut constatirte Beobachtungen von Frauen, in welchen eine gesunde Frau sicher erst nach erfolgter Conception inficirt wurde. Solche Fälle wären am besten geeignet, die Frage der Durchlässigkeit des syphilitischen Virus durch die Placenta zu entscheiden.

Vorerst schliesst sich R. der Ansicht von Kassowitz an, welcher diese Durchlässigkeit in Abrede stellt.

Die Beweisführung Fournier's für die gegentheilige Ansicht hält R. nicht für stichhaltig.

Fournier's Infection der Mütter durch den choc en retour stützt sich auf die Beobachtung des Auftretens secundärer Symptome ohne nachweisbare Primäraffection, ferner auf den Umstand, dass die Väter zur Zeit der Conception keine infectiösen Symptome gezeigt haben sollen, die Mütter aber syphilitische Kinder zur Welt bringen.

R. wendet ein, dass die Primäraffection bei den Weibern überhaupt sich leicht der Beobachtung entzieht, wenn dieselbe an der Portio sitzt, dass es durchaus nicht als sicher gelten darf, das Sperma eines Syphilitischen könne nicht inficiren, dass die indolenten Drüsenanschwellungen allerdings in der Leiste fehlen können, aber dann, wenn der Sitz der primären Affection die Portio war, in den glandulis iliacis sich vorfinden können.

Ein weiteres Motiv Fournier's, dass der Mann zur Zeit der Zeugung keine infectiösen Symptome zeigt, ist gleichfalls nicht stichhaltig, selbst wenn man von der Infectionsfähigkeit des Sperma ganz absieht, weil denn doch wenig auffällige Veränderungen beim Manne zur Zeit der Conception der nachträglichen Untersuchung durch den Arzt sich entziehen.

Für Fournier ist aber der Beweis für diese eigenthümlich verlaufende Form der Syphilis auch darin gelegen, dass dieselbe nur bei vorhandener Schwangerschaft vorkommt, also eine conceptionelle Syphilis ist.

Es ist aber nicht ausgemacht, dass diese Syphilis auch vorkommen kann ohne Schwangerschaft und ohne Abortus, es ist auch nicht sicher, dass in allen diesen Fällen ein syphilitisches Kind, die unerlässliche Bedingung des choc en retour, geboren wird.

Eine wesentliche Stütze aber für seine Ansicht findet Fournier darin, dass es überhaupt sicher sein soll, dass der Fötus auf placentarem Wege inficirt werden kann.

Gerade aber dies ist durchaus unerwiesen, die diesbezüglichen experimentellen Untersuchungen haben bisher kein klares Ergebniss geliefert, sprechen viel eher gegen Fournier.

Wenn nun Fournier an der Durchgängigkeit der Placenta für das syphilit. Virus nicht zweifelt, weil, wenn eine Frau, die von einem gesunden Manne concipirt hat und im Laufe der Schwangerschaft inficirt wird, diese oft ein syphilitisches Kind zur Welt bringt, so wäre die Thatsache wirklich vollständig beweisend, wenn sie klar erwiesen wäre.

Wir verfolgen nicht die weitere Beweisführung gegen Fournier, welche sich auch auf weniger bedeutende Motive bezieht.

Es wäre nur hervorzuheben, dass Fournier die Mütter hereditär syphilitischer Kinder für syphilitisch erklärt (Colles-Baume'sches Gesetz), während sie von andern für immun gegen Syphilis erklärt werden, Immunität gegen Syphilis ist aber nicht gleichbedeutend mit überstandener Syphilis und mit latenter Syphilis und auch damit wird nichts gut Fassbares gesagt, dass Fournier von seiner latenten conceptionellen

Syphilis aussagt, dass dieselbe einen aussergewöhnlichen Verlauf zeigt, von dem wir aber nichts Weiteres wissen.

Wenn, wie Fournier annimmt, bei der conceptiven Syphilis das Virus allmählich in minimalen Mengen schubweise vom Fötus zur Mutter überginge, so müsste man doch, diesem Mehr und Weniger entsprechend, verschiedene Abstufungen von conceptioneller Syphilis finden.

Nach Fournier bliebe die Thatsache unerklärt, dass eine syphilitische Mutter ein gesundes Kind gebären kann, wenn der Fötus das Virus durch die Placenta beziehen könnte, unerklärt bliebe auch die Thatsache, dass von Zwillingen nur eins syphilitisch ist, das andere gesund.

Die ursprüngliche Theorie von Kassowitz, die er auf Grund von fremden, nicht eigenen Beobachtungen später eingeschränkt hat, ist vorerst auch für diese Fälle ausreichend. Eisenschitz.

Syphilis congenita und Tuberculose. Von Dr. C. Hochsinger. Wiener med. Blätter Nr. 20 und 21. 1894.

Auf Grund von drei selbst beobachteten Fällen mit Obductionsbefund, Kinder im Alter von nicht ganz drei, 3½ und 11 Wochen betreffend, kommt Verfasser (die Details vergl. im Original) zu folgenden Ergebnissen:

1) Mischinfection zwischen vererbter Syphilis und Tuberculose kommt schon im frühesten Kindesalter zur Beobachtung.

2) Solche Mischinfection kann — in Folge gleichzeitiger erblicher Uebertragung von Syphilis und Tuberculose auf ein und dieselbe Frucht — angeboren sein.

3) Käsige Knoten in inneren Organen congenital-syphilitischer Kinder sind erst dann als Syphilome anzusprechen, wenn sie sich bei der mikroskopischen Untersuchung als nicht tuberkelbacillenhaltig erweisen.

4) Als hereditär-syphilitische Pneumonien sind lediglich die interstitiellen, wirklich granulomatösen und durch Vasculitis ausgezeichneten Entzündungen des Lungengerüstes neugeborener und ganz junger Kinder anzuerkennen.

5) Die Pneumonia alba hat mit Verkäsung nichts gemein. Käsige Lungeninfiltrate hereditär-syphilitischer Kinder beruhen auf Mischinfection zwischen Syphilis und Tuberculose. Unger.

Ictère grave chez un nouveau-né atteint de syphilis hépatique paraissant dû au Proteus vulgaris. Von Bar s Rénon. La presse médicale 1895. Nr. 25. Mai.

Ein von einer syphilitischen Mutter geborenes Kind erkrankt zwei Tage nach der Geburt an febrilem Icterus, dem es am fünften Tage erlag.

Die zwei Stunden später gemachte Section ergiebt eine grosse Leber, die von erweiterten Blutgefässen, die grosse Gerinnsel enthielt, durchsetzt war.

Ein solches Gerinnsel verschloss die vena umbilicalis, die der Sitz einer ausgebreiteten Entzündung war. Die angelegten Culturen, deren Material von der Umbilicalvene, der Milz und dem Herzen entnommen war, waren Reinculturen des Proteus vulgaris. Histologisch zeigte die Leber die Erscheinungen der Hepatitis syphilitica (Gummabildung) und die charakteristischen infectiösen Leberveränderungen (Erweiterung der peri- und intralobulären Capillaren und fettige Infiltration der atrophischen Zellen). Die Mikroben waren in grosser Menge in interlobulären Räumen. Die Anwesenheit des Proteus vulgaris in der Nabelvene ist auf die Nabelwunde zurückzuführen. Fritzsche.

Lues hereditaria, Pseudo-Paralysis syphilitica, traumatische Paralyse des Facialis und Oculomotorius, Oedema neonatorum. Klinischer Bericht von Ponticaccia. La Pediatria 1894. p. 264ff., 294ff.

Verf. beschreibt einen Fall, der die in der Ueberschrift genannte langathmige Diagnose hervorgerufen hat, und bespricht in ausführlicher Betrachtung die diagnostische Schwierigkeit desselben.

Zehn Tage altes, frühzeitig geborenes Mädchen, dessen Eltern beide an florider Syphilis leiden; das erste Kind derselben ist frühzeitig todtgeboren, das zweite, rechtzeitig lebendig geboren, starb nach wenigen Stunden. Während dieser (dritten) Schwangerschaft hatte die Mutter viel an Halsschmerzen zu leiden, ausserdem bereitete ihr ein hoher Grad von Hydramnios erhebliche Beschwerden. Die Entbindung war schwer, durch Beckenenge und Steisslage complicirt, und wurde von der Hebamme manuell beendigt. Sofort fiel der Umgebung auf, dass alle vier Extremitäten schlaff und unbeweglich waren. Das Kind ist ziemlich kräftig genährt, alle Functionen in Ordnung. Arme und Beine werden nicht bewegt; die Arme sind von normaler Farbe und Ernährung, mit gutem Fettpolster und wohl entwickelter Musculatur, stark nach innen rotirt, so dass die Ellenbogen nach oben und die Handrücken den Oberschenkeln zugewandt sind. Versucht man die Arme nach aussen zu rotiren, so kehren sie immer wieder in die ursprüngliche Lage zurück. Die Finger sind blass und leicht cyanotisch, die Nägel schwärzlich, rudimentär. Mehrere grosse Pemphigusblasen. Die Finger werden bewegt und zur Faust geballt. Schultergelenke geschwellt und schmerzhaft, ebenso die Ellenbogengelenke, keine Crepitation nachweisbar. Beide Beine von der Inguinalbeuge bis zu den Füssen geschwellt, blasses und hartes Oedem der Weichtheile. Auf beiden Seiten unterhalb des lig. Poupartii leichte Schwellung und Röthung, in der Tiefe fühlt man zwei harte schmerzhafte Stränge, links mehr als rechts. Leichte Bewegungen der Füsse, sonst vollständige Unbeweglichkeit der Beine. Unterleib, Herz und Lungen gesund. Linker Facialis im unteren Aste völlig gelähmt; rechtsseitige Ptosis. Es wird sofort eine energische Quecksilbercur eingeleitet, welche in kürzester Frist von gutem Erfolg begleitet ist; das Oedem geht zurück, die Bewegungen der Extremitäten stellen sich schon nach wenigen Tagen wieder ein. Die Venenthrombosen an den Schenkelbeugen verschwinden, die Ptosis heilt, nur die Facialislähmung bleibt unverändert. Nach dreiwöchentlicher Behandlung wird das Kind der Beobachtung entzogen. Verf. erklärt die Lähmung der vier Extremitäten für eine syphilitische Pseudo-Paralyse, die Lähmung des Facialis und Oculomotorius für eine „geburtshilfliche", das Oedem der Beine für eine Phlegmasia alba dolens. Toeplitz.

Ueber einen Fall von congenitaler Syphilis, ausgezeichnet durch ungewöhnliche Ausbreitung und Schwere der syphilitischen Erkrankungen. Von Dr. G. Mathewson aus Montreal. Prager med. Wochenschr. Nr. 11. 1895.

Im path.-anat. Institute Prof. Chiari's wurde bei der Section eines im siebenten Lunarmonate frisch geborenen Fötus folgender Befund erhoben:

Fötus 34 cm lang, 870 g schwer, schwächlich gebaut, ziemlich schlecht genährt. Die Haut überall mit linsen- bis erbsengrossen, zum Theil schon geborstenen Bläschen besetzt. Schädel normal, Nähte klaffen ziemlich stark. Das Gehirn grösstentheils in eine gelbliche Breimasse und klare gelbliche Flüssigkeit umgewandelt, nur an der Basis sind einzelne Theile erhalten; die inneren Meningen und die Dura an der Schädelbasis mit etwa linsengrossen gelblichen Herden

durchsetzt, denen entsprechend die Knochen verdünnt sind. In der Thymus ein linsengrosser, gelblicher Herd eingelagert. In den Lungen subpleural und in den tieferen Partien zahlreiche derlei Herde. Im Herzen und zwar an der vorderen Wand des rechten Ventrikels ein stecknadelkopfgrosser gelblicher Herd. Beide Pleuren und das Pericard reichlich ecchymosirt. In der Bauchhöhle grössere Mengen Flüssigkeit. Die Leber stark vergrössert, mit zahlreichen kleineren und grösseren Herden versehen. Die Milz vergrössert, dichter, blutreich. Die Nieren normal gross, enthalten in der Kapsel und Corticalis zahlreiche gelbliche Herde. Die übrigen Organe boten keine Veränderung. An den langen Röhrenknochen fand sich abnorme Beweglichkeit der Epiphysen, leichte Zackung und gelbliche Verfärbung der Epiphysenfugen; im rechten Femur überdies zwei stecknadelkopfgrosse gelbliche Herde in der Corticalis der oberen Epiphyse. Die Placenta von normaler Grösse und Form enthielt zahlreiche bis erbsengrosse weisslichgelbliche Herde.

Die genauere mikroskopische Untersuchung ergab, dass die angeführten Herde in den verschiedenen Organen sich als echte Gummata erwiesen, wobei der hohe Grad von Verkalkung im Centrum derselben auffällig erschien. Die als einfache Thrombose-Effecte imponirenden Herde in der Placenta erwiesen sich als entzündliche Erkrankungsherde, wobei die Decidua normal, die Chorionzotten entzündlich infiltrirt waren und an ihren Gefässen Arteriitis erkennen liessen. Verf. fasst diese Veränderungen als syphilitische Erkrankung des Chorions auf und spricht die Vermuthung aus, dass gelegentlich aus einem solchen Befunde an der Placenta ein Anhaltspunkt für die mitunter sehr schwierige anatomische Diagnose der hered. Syphilis gewonnen werden könnte. Weitere mikroskopische Details und epikritische Bemerkungen vgl. im Original. Unger.

Zur Kenntniss der Motilitätsstörungen bei der hereditären Syphilis. Von Dr. A. Pollak. Deutsche med. W. 2. 1896.

Der Autor bekämpft die Ansicht Dr. Reuter's, nach welcher die sogenannte Pseudoparalysis der hereditär syphilitischen Kinder wirklich Lähmung in Folge von Compression der Nerven durch periostale luetische Auftreibungen sei, entweder an den Extremitätenknochen oder an den Wirbelkörpern und Intervertebralscheiben.

Auch das von Dr. Reuter beigebrachte Material beweist diese Ansicht nicht, es giebt überhaupt nur wenige Stellen, welche anatomisch an den Extremitäten solche Lähmungen bedingen können, und sollen von der Wirbelsäule her solche Lähmungen erklärt werden, müssten recht klare, klinisch erkennbare Veränderungen vorliegen.

Dr. Pollak selbst verweist auf einen selbst beobachteten Fall von Pseudoparalysis syph. bei einem drei Tage alten Kinde, bei dem sowohl die Sensibilität (Abwehrbewegungen), als auch die Motilität erhalten war, obwohl die betreffenden oberen Extremitäten ganz ruhig gehalten wurden.

Wirkliche Lähmungen dürften wohl auch vorkommen, aber sicher relativ selten sein.

Wenn daneben es richtig ist, dass die Epiphysenerkrankung hereditär syphilitischer Kinder die Extremitäten in viel höherem Grade immobilisirt, als man dies bei anderen Epiphysenerkrankungen zu beobachten pflegt, so kann man für eine Minorität von Fällen die Complicationen mit luetischen Veränderungen im Centralnervensysteme oder in den zuführenden Arterien voraussetzen, für die Mehrzahl der Fälle aber dürfte die noch mangelhaft ausgebildete Motilität, wie sie dem frühen Alter der kranken Kinder zukommt, in Rechnung kommen. Eisenschitz.

Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten. Von Dr. A. Boettiger. Archiv f. Psychiatrie. 26. B. 3. H.

Der Beitrag des Autors geht aus von einem auf der Klinik Hitzig's beobachteten, ein neun Jahre altes Mädchen betreffenden Falle von Meningo-Myelitis luetica hereditaria.

Das Kind war acht Monate vor seiner Aufnahme plötzlich mit Hirndruckerscheinungen erkrankt, die nach drei Monaten schwanden, ebenso wie zwei bis drei Monate später aufgetretene Augenmuskellähmungen nach sechs- bis achtwöchentlicher Dauer.

Andere gleichzeitig ablaufende Symptome waren Seh- und Gehörstörungen, Anfälle von Bewusstlosigkeit, Stauungspapille mit beginnender Atrophie, Geschmacksstörungen, verlangsamter Puls.

Im weiteren Krankheitsverlaufe: Schwäche der unteren Extremitäten, Nackensteifigkeit, Muskelkrämpfe, Anfälle von Rindenepilepsie, Schwinden des Patellarreflexes, Schmerzen in den unteren Extremitäten und Armen, Contracturen und endlich Tod durch Vaguslähmung nach etwa halbjähriger Beobachtung.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete auf Meningo-Myelitis syphil. gummosa heredit. des Rückenmarkes, Hirnstammes und Kleinhirnes.

Die Diagnose der Lues hered. in diesem Falle stützt sich vorzugsweise darauf, dass Tuberculose ausgeschlossen werden konnte, insbesondere aus klinischen Gründen, wegen des sehr chronischen Verlaufes, des Mangels an Fieber und anderer Erscheinungen von Tuberculose; der pathologisch-anatomische Befund, einschliesslich der Gefässveränderungen ist nicht charakteristisch genug, um die Diagnose sicher zu stützen. Bezüglich der ausführlichen Darlegung des Falles verweisen wir auf das Original. Eisenschitz.

Ein Beitrag zur Casuistik der Syphilis hereditaria. Von Dr. A. Tobeitz in Graz. Arch. f. Kinderheilk. 16. Bd.

Kleines, schwächliches, frühgeborenes (acht Monate) Kind, sieben Wochen alt; der Geburt desselben ging ein Abortus und eine Frühgeburt voraus (bereits verstorben). Temperatur und Puls normal. Bauch aufgetrieben, ziemlich resistent. Scrotum bedeutend, Füsse bis zur Wade ödematös geschwellt. Scrotum, die Umgebung der Genitalien, innere und hintere Schenkelfläche, Nates und besonders die nächste Umgebung des Afters hochgradig geröthet, daselbst zahlreiche unregelmässig gestaltete bis fingergrosse Stellen der Epidermis beraubt und auffällig leicht und anhaltend blutend.

Aus dem Sectionsbefunde (Prof. Escherich) sei Folgendes hervorgehoben:

Bei Eröffnung der Bauchhöhle fliesst eine reichliche Menge seröser Feuchtigkeit aus. Die Leber in allen Dimensionen beträchtlich vergrössert, ihre Ränder stumpf. Oberfläche fast allenthalben graugelblich verfärbt. Querschnitt glänzend, die acinöse Zeichnung vollkommen unkenntlich. Das ganze Organ erscheint in wechselnder Dichtigkeit von kleinen, 1—3 mm messenden, kreisrunden, scharfbegrenzten, weisslichen Herden durchsetzt, die in der Peripherie etwas grösser erscheinen. Die Milz entschieden vergrössert, ihre Consistenz vermehrt, die Malpighi'schen Körperchen nicht zu erkennen. Beide Nieren deutlich fötal gelappt, auf dem Durchschnitte blass und glänzend, die Pyramiden von normaler rother Färbung. Mesenterialdrüsen vergrössert, nicht verkäst. Die Gelenkenden der Oberschenkelknochen erscheinen aufgetrieben, die Ossificationslinie verbreitert. Gehirn konnte nicht untersucht werden.

Aus dem angeführten pathologischen Befunde (Leber, Nieren,

Knochen), namentlich aber aus der genauen mikroskopischen Untersuchung der diffusen und herdweisen Veränderungen in der Leber, die als echte syphilitische Veränderungen erkannt wurden (vgl. das Original), geht hervor, dass es sich in dem mitgetheilten Falle um hereditäre, sich äusserlich nicht manifestirende Syphilis gehandelt habe. Die übrigen epikritischen Bemerkungen des Verfassers vergleiche im Original.

Unger.

Ueber die Wirksamkeit und Unschädlichkeit der Injectionen von Quecksilber bei allgemeiner und ererbter Syphilis. Von Di Lorenzo. Archivio italiano di Pediatria 1894. p. 103 ff.

Verfasser hat die subcutane und parenchymatöse Injection von Quecksilberpräparaten an einem grossen Material studirt und giebt folgendes Resumé seiner Erfahrungen:

1) Bei der allgemeinen Syphilis, besonders bei schweren Formen, sowie bei Lues hereditaria sind die subcutanen und parenchymatösen Quecksilberinjectionen wegen der leichten Resorption und schnellen Wirkung vorzuziehen.

2) Zu diesem Zwecke sind die löslichen Quecksilbersalze, insbesondere das Quecksilberalbuminat anzuwenden.

3) Vollkommene Antisepsis, vorsichtige und niedrige Dosirung des gewählten Mittels, unter Zusatz einiger Tropfen Glycerin oder kleiner Dosen Chloral, schützen vor Schmerzhaftigkeit der Injectionen und vor Abscessbildung an den Punctionsstellen.

4) Mercurialismus und andere üble Folgen — insbesondere bei Kindern — sind bei solchen Curen sehr selten.

5) Zur Cur gehören durchschnittlich 50—60 Einspritzungen — bei Kindern oft weniger, bei Erwachsenen und beim Eintreten von Recidiven bisweilen mehr.

6) Der innerliche Gebrauch von Quecksilber, Einreibungen, Bädern und anderen Curen, welche mehr in chronischen und langdauernden Formen der Syphilis anzuwenden sind, können im Allgemeinen für die Injectionscuren keinen vollen Ersatz bieten. Toeplitz.

Ueber die Häufigkeit einzelner Symptome latenter hereditärer Lues bei Kindern. Von Di Lorenzo. La Pediatria 1894, p. 151.

Aus dem grossen Material von 460 Fällen hat Verfasser diejenigen Anzeichen zusammengestellt, welche in erster Linie den Verdacht einer hereditären Lues zu erwecken geeignet sind, und kommt zu folgenden Schlüssen:

1) Abzehrung und Anämie bei Neugeborenen und Säuglingen ohne nachweisbare Ursache ist häufig ein Zeichen hereditärer Syphilis.

2) Anschwellung der Milz, allein oder in Verbindung mit Ernährungsstörungen, ist ebenfalls ein Zeichen derselben Dyskrasie.

3) Dasselbe gilt von Anschwellung der Leber, der Mesenterialdrüsen und der Darmfollikel, wenn kein anderer Grund nachzuweisen ist.

4) Drüsenschwellung, sowie Vergrösserung der Schilddrüse und der Thymus haben dieselbe Bedeutung.

5) Gewisse Knochenaffectionen, insbesondere an den Extremitäten und an den grossen Gelenken, allein oder mit den obigen Symptomen zusammen sprechen für die Lues hereditaria.

6) Mehrere der genannten Zeichen vereinigt bestätigen mit grosser Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein einer latenten Syphilis.

Toeplitz.

Pathognomonische Kennzeichen der congenitalen Lues. Von Dr. Silex. Berl. klin. W. 7 und 8. 1896.

Dr. Silex macht darauf aufmerksam, dass nicht selten schlecht genährte Kinder im zartesten Alter mit Xerosis corneae et conj. zur Beobachtung kommen. Bei einzelnen Fällen liegt der Krankheit Syphilis zu Grunde und eine Schmiercur rettet Leben und Auge.

Die Diagnose der congenitalen Syphilis älterer Kinder stösst zuweilen auf Schwierigkeiten, mindestens giebt es klinisch kein, für die Diagnose der sog. Lues heredit. tarda pathognomonisches Kennzeichen.

Dr. Silex behauptet, dass die Augenärzte in dieser schwierigen diagnostischen Frage häufig entscheidend zu urtheilen vermögen.

Die Keratitis interstitialis für sich allein ist nicht für Syphilis charakteristisch, da die Krankheit insbesondere auch durch Tuberculose bedingt sein kann, doch nicht, wenn sie die nach Hirschberg charakteristischen deutlich sichtbaren Gefässe zurückgelassen hat.

Viele Veränderungen werden im Verlaufe der Lues cong. durch den Augenspiegel aufgedeckt. Die Chorioiditis disseminata, welche schlechtweg als charakteristisch für Lues hered. angesehen wurde, ist aber auch durchaus nicht pathognomisch.

Für eine pathognomische Veränderung für Lues cong. aber glaubt Dr. S. eine Form der Chorioiditis areolaris erkannt zu haben, welche folgende Merkmale hat: Zerstreut über den Fundus, besonders aber in der Maculagegend, sieht man schwarze Punkte und Flecke, ausserdem verschieden grosse weisse Stellen und grosse weisse Schollen mit schwarzem Saum. Die Sehnerven sind entweder entfärbt oder normal. Es handelt sich um atrophische Herde in der Chorioidea und Pigmentwucherungen, unter Mitbetheiligung der Retina.

Die Sehkraft ist stark herabgesetzt, von Schmiercuren nicht beeinflusst. Die Erkrankung zuweilen einseitig, durchaus nicht häufig zu beobachten, das Spiegelbild aber durchaus pathognomisch.

Bei der Besprechung des Werthes gewisser Zahnformen für die Diagnose der congenitalen Syphilis macht Dr. S. darauf aufmerksam, dass die von Hutchinson angegebenen charakteristischen Zahnformen in ihrer Gesammtheit durchaus nicht als pathognomonisch gelten können, von Hutchinson auch nicht genügend charakterisirt worden sind. Mindestens sind die von ihm aufgestellten 5 Zahntypen nicht als charakteristisch anzusehen.

Auch Fournier war nicht im Stande, die für Lues congenita charakteristischen Zahntypen scharf zu kennzeichnen.

Auch bei den deutschen Autoren findet man über denselben Gegenstand nur wenig übereinstimmende Ansichten.

Dr. S. behauptet, dass er wenigstens darüber keinen Zweifel hege, dass die Zahntypen nicht Folgen nachträglicher Abnutzung seien, sondern mit den fertigen Erosionen schon durchbrechen, also schon während der Zahnbildung entstehen und zumeist die Veränderungen an den bleibenden Zähnen gefunden werden.

Es mag mehrere Zahnformen geben, welche den Verdacht auf Lues erwecken, aber sicher charakteristisch sind nur gewisse Erosionen der inneren oberen Schneidezähne. Diese charakteristische Form schildert Dr. S. folgendermaassen: Die Farbe ist oft weisslichgrau, am Zahnfleischrande meist schmutzig graugrün, meist mit feinen Längsritzen und feinen Querstreifen versehen.

Besonders charakteristisch ist eine einzige centrale Ausnagung, welche, von der Kaufläche beginnend, sich bogenförmig nach oben erstreckt und den Schmelzüberzug verloren hat. Diese Form der Zahnveränderung ist allerdings nicht besonders häufig, aber pathognomisch für Lues heredit.

Schliesslich wendet sich Dr. S. zur Erörterung der an den Mundwinkeln und Lippen vorkommenden Formen strichförmiger Narben.

Er meint, dass dieselben ein werthvoller Wegweiser bei der Diagnose der Lues hered. seien; es handelt sich dabei gar nicht um eigentliche Narbenbildung im engeren Sinne des Wortes, sondern um Pseudonarben, um Veränderungen, welche ,analog sind den sogenannten Schwangerschaftsnarben, also hervorgegangen sind aus Furchen, durch Muskelzug entstanden und später durch Schwinden der Elasticität und Turgescenz der Haut fixirt.

Verdächtig also können Narben an den Mundwinkeln und Lippen unter allen Umständen sein, pathognomonisch aber nur ein Kranz von Narben respective Pseudonarben an den Lippen und insbesondere solche, welche sich weit im Gesichte, Kinn u. s. w. ausdehnen.

Es blieben also als pathognomonisch für die Syphilis hered. die erwähnte Chorioiditis areolaris, die beschriebene Veränderung an den oberen inneren Schneidezähnen und Lippen- und Gesichtsnarben.

An den Vortrag von Dr. Silex schloss sich eine sehr ausgedehnte Discussion:

Busch: Er constatirt, dass die von Hutchinson beschriebenen für Lues hered. eigenthümlichen Zahnformen auch bei Individuen angetroffen werden, welche nicht syphilitisch waren. Die typischen Erosionen findet man am häufigsten bei den ersten Mahlzähnen, welche am frühesten in die Dentification eintreten, ihnen zunächst die sechs Frontzähne in beiden Kiefern, am seltensten die beiden Bicuspidales und die zweiten und dritten Molares.

Der halbmondförmige Ausschnitt an der Schneidekante der inneren oberen Schneidezähne sei allerdings etwas Eigenthümliches, aber im Uebrigen seien die Zahnerosionen nicht charakteristisch für Lues hereditaria.

Blaschko: Alle drei von Dr. Silex aufgestellten Symptome können, obwohl sie nicht oft vorkommen, als ziemlich sichere Zeichen der Syphilis gelten, für die Narben müsse an der Forderung festgehalten werden, dass sie nicht flächenhaft, sondern deutlich linear seien, und besonders charakteristisch werden sie sein, wenn sie sich als weisse Linien auf das Lippenroth fortsetzen.

Bezüglich der scheinbaren Widersprüche, welche in der Darstellung Hutchinson's der für Lues hered. charakteristischen Zahntypen wirklich vorkommen, giebt Dr. Bl. die Aufklärung, dass H. seine Ansichten im Laufe der Jahre vielfach modificirt hat, so dass thatsächlich als charakteristisch nur die typische halbmondförmge Ausschleifung der oberen innern Schneidezähne geblieben ist, welche den Zahn von vorne oben nach hinten unten trifft. Diese Veränderung betrifft meist das bleibende Gebiss, aber mitunter auch das Milchgebiss.

Die Veränderung ist nicht die Folge von Stomatitis, wie Hutchinson annimmt, sondern die Allgemeininfection oder Allgemeinintoxication, die schon intrauterin stattgefunden hat und deshalb auch die oberen inneren Schneidezähne betrifft, die entwickelungsgeschichtlich eine besondere Stellung einnehmen.

Die Keratitis parenchymatosa ist allerdings in der Mehrzahl der Fälle auf hered. Lues zurückzuführen, kann aber auch Folge von Scrofulose sein oder auf anderer Grundlage entstanden sein.

Lewin: Die Lösung der Frage nach der semiotischen Bedeutung der Zahndifformität scheint am besten durch einen Blick auf deren geschichtliche Entwickelung gelöst werden zu können. Allein dieser Blick lässt nur ein widersprechendes Pro und Contra erkennen. Lewin's eigene Erfahrungen gehen dahin, dass die Zahndifformitäten keineswegs als ein absolut sicheres Kriterium congenitaler Syphilis anzusehen seien,

jedoch immerhin als eine werthvolle Erscheinung, welche zur Forschung nach weiteren Symptomen auffordere.

Bezüglich der linearen „Narben“ in der Mundgegend schliesst sich Lewin der Ansicht von Dr. Silex an, aber man findet diese relativen Defecte des Fettpolsters auch bei nicht syphilitischen, atrophischen Kindern.

Lewin macht schliesslich noch aufmerksam auf die von Virchow beschriebene glatte Atrophie des Zungengrundes (Atrophie der Zungenbalgdrüsen), welche ein für die Diagnose der Lues sehr werthvolles Symptom darstellt.

Hirschberg: Hält es für möglich, dass viele Unklarheiten und Widersprüche, welche auf Rechnung Hutchinson's gesetzt werden, eigentlich auf Rechnung der schlechten Uebersetzungen zu stellen wären. Den Ausdruck „pathognomonisch“ gebraucht er überhaupt nicht, weil er die Diagnose der Lues überhaupt nicht auf ein einzelnes Symptom gründen wollte, für charakteristisch aber hielt er die Veränderungen der mittleren oberen Schneidezähne der zweiten Schichtung: Schmalheit und rundlicher Ausschnitt, aber doch eigentlich nicht Erosion zu nennen, weil es sich nicht um eine nachträgliche Läsion des Zahnes handelt, sondern um einen Entwickelungsfehler, welcher sogar im späteren Lebensalter sein charakteristisches Aussehen wieder verliert.

Hirschberg giebt an, dass er diese Zahndifformität bei ca. 12% aller luetischen Kinder findet, die, wo sie vorhanden ist, auch auf Lues schliessen lasse.

Die Keratitis syphilitica ist mit der scrofulösen nicht zu verwechseln, nicht der frischen und nicht der alten, bei welchen die Narben noch nach 10—40 Jahren erkennen lassen, dass sich in ihnen nicht oberflächliche, sondern tief liegende Blutgefässe befinden, dass bei den syphilitischen fast immer Synechien vorhanden sind und Herderkrankungen im Augenhintergrunde, so z. B. die von Hirschberg beschriebene doppelseitige Chorioretinitis, welche man im Kindesalter öfter übersehen und dann irrthümlich für später entstanden erklären kann.

H. Köbner stellt in Uebereinstimmung mit Hirschberg fest, dass Hutchinson viel präcisere Angaben über die nach ihm benannten charakteristischen Zahndifformitäten gemacht hat, als viele Autoren, die ihn unrichtig citiren. Auch er schliesst sich der durch Hirschberg gegebenen Rehabilitirung der Keratitis parenchymatosa an, als eines syphilitischen Symptomes, allerdings kann sie auch bei acquirirter Syphilis vorkommen. Dasselbe gilt von der von Mauthner aufgestellten Keratitis punctata. Von beiden Formen gilt, dass sie meist bei hereditärer Syphilis angetroffen werden.

Köbner aber ist geneigt, die Chorioiditis areolaris, die zur Gruppe der Chorioiditis disseminata gehört, auch immer für syphilisverdächtig anzusehen. Der Beweis dafür, dass sie pathognomonisch sei, wäre doch erst noch zu erbringen. Für sicher könne man aber allerdings die Trias von Silex halten, wenn sie sich bei einem Individuum vorfindet.

Unsicher sei auch die Labyrinthtaubheit mit der Symptomengruppe von Menière, wie Schwabach nachgewiesen, als Beweis für Lues heredit., dagegen muss man für die Diagnose der Krankheit die Haut im weiten Sinne und das Knochensystem (Schädel- und Röhrenknochen) und die Mund- und Rachenhöhle in Anspruch nehmen.

Auf der Haut gilt als wesentliches Symptom der Lupus syphilit., der durch den negativen Befund von Tuberkelbacillen in ausgeschnittenen Stücken und durch die Structur erkannt werden kann.

An den Knochen wären hervorzuheben: Hyperostosen am Schädel

und besonders an den langen Röhrenknochen (Tibia und Fibula), mit Verlängerung der Knochen und Bildung von Säbelklingenbeinen.

Im Rachen sind die venerischen Geschwüre und Perforationen allerdings auch der acquirirten Syphilis zukommend.

Brandt: Demonstrirt an mehreren mitgebrachten Fällen, dass die sogenannten Hutchinson'schen Zähne kein besonderes diagnostisches Moment für die congenitale Syphilis bilden. Es können die verschiedensten Formen von Zähnen auf luetische Störungen zurückgeführt werden und nur in Verbindung mit anderen Symptomen für die Diagnose verwerthet werden.

Silex: Er hält alle seine Behauptungen in einem Schlussworte aufrecht. Die von Hirschberg angegebene Gefässbildung bei der Keratitis parenchymatosa hält er nicht für genügend bezeichnend, man findet sie genau so bei der Skleritis complicata.

Er kann auch Hutchinson nicht von der Beschuldigung entlasten, die Unklarheit seiner Lehre von den syphilitischen Zähnen selbst verursacht zu haben, und hat die charakteristische Difformität nicht wie Hirschberg in 12%, sondern in kaum 3% aller Fälle gesehen.

Wirklich charakteristisch oder pathognomonisch sind nur die erwähnten Veränderungen an den oberen inneren Schneidezähnen, welche nie anderswo, als bei hereditärer Syphylis zur Beobachtung kommen.

Er erklärt es für seine Originalbeobachtung, dass die Narben am Munde eben keine Narben sind und dass die Ausbreitung derselben am Gesichte eine besondere Wichtigkeit haben. Die von Blaschko erwähnten länglichen Narben auf den Lippen aber halte er nicht für charakteristisch, sie kämen auch bei Scrofulösen vor.

Er bleibt dabei, dass seine Trias nicht nur als Ganzes, sondern auch in ihren einzelnen Theilen für Lues charakteristisch ist.

Eisenschitz.

Ueber Osteoperiostitis deformans in Folge Syphilis hereditaria (tarda). Von Dr. Stamm in Hamburg. Arch. f. Kinderheilk. 19. Bd.

Ein 12jähriges Mädchen, B. B., wurde auf der chirurgischen Abtheilung des alten allgemeinen Krankenhauses vom 8. VI.—29. VII. 1894, sodann im October wegen eines Recidivs vom Verfasser behandelt. Der Vater ist syphilitisch, die Mutter hat zweimal abortirt, zwei Brüder sind angeblich gesund, einer ist in den ersten Lebenstagen gestorben, eine Schwester wurde mit 9 Jahren im allgemeinen Krankenhause wegen einer Mundkrankheit einer Schmiercur unterzogen, ist seit 4 Jahren kinderlos verheirathet und blühend gesund. Pat. lebt bei dieser Schwester, war nie ernstlich krank, insbesondere nicht an einem Hautausschlag, einer Munderkrankung oder länger dauerndem Schnupfen. Vor 8 Jahren wurde zuerst bemerkt, dass die Unterschenkel, ohne Schmerzen oder sonstige Beschwerden, eine eigenartige, gebogene Form annahmen und wurde namentlich der rechte immer umfangreicher. Bei ruhiger Lage ging die Schwellung, die sich wiederholt einstellte, bald zurück. Seit mehreren Jahren fiel ein Missverhältniss im Wachsthum der Beine auf, die Unterschenkel erschienen bedeutend länger als natürlich, und allmählich wurde das rechte Bein länger als das linke, so dass Pat. hinkte. Bisher regelmässiger Schulbesuch und guter Appetit. Nun trat Röthung der Haut am rechten Unterschenkel auf und Pat. konnte vor Schmerzen nicht mehr gehen.

Status. Blasses, mageres, schwächliches Mädchen mit gracilem Knochenbau. Intellect normal. Tubera front. prominirend, oberhalb der Nasenwurzel eine haselnussgrosse, druckempfindliche Knochenauftreibung. Nase sattelförmig, Schleimhaut intact, Nasenhöhlen durch-

gängig. Aus dem linken Ohr geringer Eiterfluss, grosse Perforationsöffnung am Trommelfell, Gehör herabgesetzt. Auf der Cornea tief gelegene Trübungen. Beiderseits Myopie. Zähne zum Theil stark cariös, die oberen Incisivi stehen unregelmässig, zeigen Einkerbungen des freien Randes, der linke mittlere und äussere obere eine halbmondförmige Ausbuchtung der unteren Kante und Verbreiterung des Zahnhalses. — Cervicale Lymphdrüsen nicht, rechtseitige Inguinaldrüsen geschwollen. Claviculae, Sternum, Knochen des Oberkörpers, ebenso die inneren Organe ohne Abnormitäten. Harn eiweiss- und zuckerfrei. Beide Unterschenkel missgestaltet, haben die Form von Säbelklingen, der rechte stärker als der linke. Die Verkrümmung hat ihre Ursache in hyperostotischen Auflagerungen, die den convexen Vorsprung der Diaphyse nach vorne bilden. Tibia und Fibula sind rechts nicht, links kaum abzugrenzen. Die Knochenverdickung ist links eine mehr gleichmässige, rechts eine knollige, über den einzelnen Prominenzen erscheint die Haut verdünnt und mehr geröthet als anderwärts. Von einer Crista tibiae ist rechts fast nichts zu fühlen. Auffallend ist das Missverhältniss im Längenwachsthum der Unterschenkel, die im Uebrigen nicht sonderlich schmerzempfindlich sind. An den Oberschenkeln nichts Abnormes, die Gelenke sind frei und schmerzlos beweglich. Die Maasse von Dicke und Länge der Unterschenkel vgl. im Original.

Durch einen operativen Eingriff (12. VI.) an der rechten Tibia wurde eine fingerdicke Knochenschicht in der ganzen Breite der Vorderfläche abgetragen und dabei constatirt, dass den knolligen Erhebungen unter der gerötheten Haut entsprechend bis wallnussgrosse Nekroseherde im Knochen bestanden, die das Periost zum Theil schon durchbrochen hatten und einen eiterähnlichen Inhalt aufwiesen; die meisten der Herde enthielten jedoch keinen Eiter, sondern weissliche, trockene käsige Massen. Innerlich bekam Pat. Jodkali. 8 Tage nach der Operation war die Naht per primam geheilt, am 22. VII. ging Pat. ohne alle Beschwerden umher, die Maasse für den Umfang der Unterschenkel nehmen wesentlich ab und Pat. wurde mit der Weisung, Jodkali weiter zu nehmen, entlassen. Am 16. October bildete sich fingerbreit medial von der Operationsnarbe ein Recidiv in Form eines bohnengrossen scharfrandigen Geschwüres mit grauem Grunde, die Sonde dringt hier unbehindert in den Knochen. Freilegung des taubeneigrossen mit granulösem, eitergemischtem Inhalt erfüllten Nekroseherdes, Säuberung und Tamponade mit Jodoformgaze. Innerlich neuerdings Jodkali. Seither sind keine krankhaften Erscheinungen mehr aufgetreten.

Die Frage, ob die Lues des Pat. sicher als ererbt und nicht vielmehr als in frühester Jugend erworben anzusehen ist, beantwortet Stamm dahin, dass es sich im vorliegenden Falle in der That um hereditäre Syphilis handelt, für die nach Fournier die „Säbelklingenbeine" geradezu pathognomonisch sind. Unger.

Ueber isolirtes Vorkommen von Augenmuskellähmungen als Spätsymptom der hereditären Lues. Von Dr. J. Zappert. Arch. f. Kinderheilk. 19. Bd.

Zu den seltensten Erscheinungen der hereditären Lues gehören isolirt auftretende Augenmuskellähmungen. Der von Z. beobachtete Fall betraf ein 5jähriges Mädchen, das entsprechend entwickelt, etwas schwächlich, lebhaft und intelligent erscheint und seit längerer Zeit an beiderseitiger Ohrenfluss leidet. In der rechten Scheitelgegend findet sich eine etwa vierkreuzergrosse Stelle mit Haarausfall. Augenwimpern stellenweise verkümmert, ungleichmässig, hie und da ausgefallen. Lippenroth von der Gesichtshaut scharf abgegrenzt, ohne Spuren früherer Rhagaden, auf der Zungenoberfläche Psoriasis. Schädelform, Gesicht,

Nasenbildung ohne Besonderheiten. Milchzähne grösstentheils cariös, klein. Linksseitige Ptosis und Strabismus divergens, der Bulbus ist nur nach aussen beweglich, wobei das Auge auch etwas gesenkt werden kann; sonstige Motilität fehlt vollkommen. Linke Pupille mittelweit, grösser als die rechte, auf Licht und Accommodation gar nicht reagirend. Augenhintergrund und Empfindlichkeit der Cornea normal. Rechtes Auge in allen Functionen intact, desgleichen das übrige Nervensystem und die inneren Organe, Haut und Knochen.

Aus der Anamnese ergab sich Folgendes: Die Mutter hat vor diesem Kinde zweimal abortirt, nachher zwei Kinder im Alter von drei Wochen verloren. Pat. wurde rechtzeitig und leicht geboren, bekam im Alter von sechs Wochen eine „Blutkrankheit", die sich durch Abschuppen der Hände und Füsse charakterisirte. Die eingeleitete Behandlung mit Hg innerlich heilte bald die Symptome und Pat. blieb seither völlig gesund. Erst vor 14 Tagen erkrankte sie mit Erbrechen, Kopfschmerz und Misslaunigkeit, wurde bettlägerig und nach 8 Tagen bemerkte man Ptosis und Strabismus, die zurückblieben, während die anderen Symptome schwanden. Nunmehr wurde eine antisyphilitische Cur, Anfangs mit Jodkali, später mit Hg innerlich eingeleitet. Die daraufhin sich einstellende Besserung der Lähmung war sehr deutlich, die Ptosis wurde allmählich geringer, Augenbewegungen stellten sich wieder ein und schliesslich kehrte auch die Pupillenreaction zurück. Nach drei Monaten war von der Affection nichts mehr zu erkennen. Unger.

Syphilitische Primärsklerose an der Tonsille. Von Dr. A. Pajor. Pester med.-chir. Presse Nr. 11. 1894.

P. demonstrirt folgenden Krankheitsfall:

Ein 15 Jahre alter Knabe leidet seit zwei Monaten an Halsschmerzen und Schlingbeschwerden. Die rechte Tonsille ist nussgross, hart, lebhaft geröthet und prominirend, die Uvula nach links verdrängt. Auf der Tonsille findet sich eine seichte grau belegte Vertiefung. Die wenig vergrösserte linke Tonsille zeigt einen weisslichen Plaque. Zu beiden Seiten des Halses und am rechten Kieferwinkel vergrösserte Lymphdrüsen, am Körper charakteristische Ausschläge, am Penis und Scrotum zahlreiche breite Condylome, ein solches auch an der Analöffnung. Am Penis und Präputium und der Glans sind keine Narben nachzuweisen. Pat. hat den Coitus niemals ausgeübt. Unger.

Drei Fälle von extragenitaler Syphilisinfection. Von Dr. M. Kaeser. Pester med.-chir. Presse Nr. 38. 1894.

Unter den drei mitgetheilten Fällen befindet sich ein 8 Jahr alter Knabe, der über Schmerzen bei jeder Stuhlentleerung klagte und zusehends abmagerte. Die Untersuchung ergab: Pat. schlecht genährt, blass, die Muskulatur schlaff, die Halsdrüsen palpirbar, die Haut um die Nase herum lebhaft roth, die letztere selbt innen wund, mit Borken bedeckt. Um das Auge finden sich zahlreiche, an der Basis breitere, nach oben spitz zulaufende, nässende, stellenweise epithelfreie, leicht blutende Excrescenzen; die Mastdarmschleimhaut ist lebhaft roth und zeigt an einzelnen Stellen stecknadelkopfgrosse Erosionen.

Der Umstand, dass der Knabe drei Monate zuvor mit einem syphilitisch inficirten Onkel dasselbe Zimmer bewohnte und, wie erhoben wurde, mit demselben in einem Bette schlief, liess die Diagnose des Verf. auf acute syphilitische Infection, die wahrscheinlich auf dem Wege der Päderastie zu Stande kam, als begründet erscheinen. Unger.

Verbreitung der Syphilis durch Uebelstände im Kostkinderwesen. Von Dr. Loos. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 22. 1894.

Auf die Klinik des Prof. Escherich in Graz wurde im Februar dieses Jahres ein mit Secundärerscheinungen der Syphilis behaftetes 1¾ Jahre altes Kind gebracht. Bei den sorgfältigen Nachforschungen über die Infectionsquelle ergab sich Folgendes:

Dieselbe Kostfrau hatte noch ein anderes, an Syphilis leidendes Kind in Pflege, welches das schwächliche Kind und die Kostfrau selbst inficirt hatte. Die Infection wurde wahrscheinlich durch den „Lutscher" vermittelt, welchen die Mütter und Pflegerinnen, bevor sie ihn den Kindern geben, in ihrem eigenen Munde anzufeuchten pflegen.

Im Anschlusse an diesen Fall berichtet L. noch über eine Reihe anderer Fälle, in denen an hereditärer Syphilis leidende Kinder ihre älteren gesund gewesenen Geschwister inficirten oder die Krankheit auf andere Kinder übertrugen. L. lenkt bei dieser Gelegenheit die Aufmerksamkeit auf die Mangelhaftigkeit der österreichischen Sanitätsgesetze in Bezug auf das Pflegekinderwesen. Im Gegensatz zu anderen Staaten, in denen zur Steuerung des Uebelstandes des letzteren legislative Maassnahmen schon lange bestehen, finden sich in Oesterreich diesbezüglich gar keine Verordnungen.

Zum Studium und zur Berichterstattung dieser Angelegenheit wurde ein Comité gewählt. (Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark.) Unger.

Ein Fall von angeblicher „Vaccinal-Syphilis". Von Molfese. Archivio italiano di Pediatria. 1893. p. 241 ff.

Der vom Verf. beobachtete und ausführlich beschriebene Fall zeigt von Neuem, wie die häufig auftauchenden Gerüchte von Impfschäden entstehen und sogar durch ärztliche Gutachten festgestellt werden können.

Am 20. IV. 1893 wurden in Neapel bei einem öffentlichen Termine 52 Kinder geimpft, von denen eins (acht Monate alt) bei der Revision fehlte und auch von der Polizei nicht sofort aufgefunden wurde, da seine Eltern verzogen waren. Am 10. Tage erscheint der Vater des Kindes bei der Behörde mit der Nachricht, 2 Aerzte hätten bei dem Kinde „Imphsyphilis" constatirt, und 4 Tage darauf bringt er in der That ein Zeugniss des behandelnden Arztes, das Kind leide an Syphilis in Folge der Impfung und sei auf dem Wege der Besserung durch Anwendung einer antisyphilitischen Cur. Die vom Verf. vorgenommene Untersuchung des Kindes ergab unzweifelhafte Lues, aber selbstverständlich nicht in Folge der vor 14 Tagen vorgenommenen Impfung. Zur Sicherheit liess Verf. die Eltern und das Kind am folgenden Tage in die königliche Poliklinik für Syphilis kommen, wo er in Gemeinschaft mit den Professoren Mazziotti und Stanziale eine genaue Untersuchung vornahm. Die Eltern waren beide gesund, die Mutter hatte niemals abortirt, dagegen 5 gesunde Kinder geboren. Beim Kinde fanden sich: Schwellung der Inguinaldrüsen und Retrocervicaldrüsen, Plaques am Scrotum und an der Analöffnung, sowie am rechten Mundwinkel. Auf den Armen 4 Impfnarben ohne jede Spur von Induration. Am hinteren Rande der rechten Achselhöhle ein oberflächliches, rundes, in Heilung begriffenes Hautgeschwür. Der behandelnde Arzt, welcher sich zu dieser Untersuchung auch eingefunden hatte, musste zugeben, dass an den Impfstellen nichts Abnormes zu finden sei, und dass die erwähnten Plaques am achten Tage nach der Impfung bereits bestanden haben. Nach langem Forschen fand sich, dass bei den Eltern des Kindes ein junger Mann sehr viel („zu viel" sagt Verf.) verkehrte, welcher wegen florider Syphilis bei demselben Arzte in Behandlung ist.

So erklärte sich in diesem, wie fast in allen Fällen von sogenannter „Impfsyphilis" die absolute Unschädlichkeit des Impfens und die Unschuld des Impfarztes an der Erkrankung des Kindes. Toeplitz.

8. Rachitis.

Zur Aetiologie der Rachitis. Von Prof. Hagenbach-Burckhardt. Berl. klin. W. Nr. 21. 1895.

Die Auseinandersetzungen des Autors zielen dahin, die Hypothese zu begründen, dass die Rachitis eine chronische Infectionskrankheit sei.

Er meint damit die Aetiologie der Krankheit in ein klareres Licht zu bringen, als wenn man schlechtweg von im Blute circulirenden Noxen spricht, welche als pathologischer Reiz an den Wachsthumsgrenzen des Knochens wirken.

Prof. H. giebt zu, dass in unbestimmter Weise auch schon bei anderen Autoren die Idee durchgedrungen sei, es könnte sich bei der Rachitis um eine Art von Infection handeln, und meint, man sei der Zeit noch viel berechtigter, diesen Charakter der Rachitis zu vertheidigen.

Es stünde damit im vollen Einklange, dass unreine, verdorbene Luft die Entstehung der Krankheit begünstige, ebenso die Erfahrung, dass die Krankheit in den tropischen und subtropischen Gegenden relativ selten sei, in unserem Klima die Zunahme in der kalten Jahreszeit, die Abnahme an hochgelegenen Orten.

H. meint auch die Aehnlichkeit der Rachitis mit der Tuberculose in ätiologischer Beziehung betonen zu müssen, insbesondere auch, dass das Entstehen beider Krankheiten durch vorausgegangene Infectionskrankheiten gefördert wird; er verweist darauf, dass der Verlauf der Rachitis, die häufig dabei vorhandene Milzschwellung für die Hypothese sprechen.

Der Nachweis, insbesondere der betreffenden Mikroorganismus fehlt allerdings noch, aber — voraussetzen darf man ihn. Eisenschitz.

Die Rachitis eine Infectionskrankheit. Von Mircoli. Archivio italiano di Chimica Medica. IV, 1094, ref. in la Pediatria 1895, p. 255.

Der Verf. verficht den infectiösen Ursprung der Rachitis und sucht ihn zu beweisen einmal durch zahlreiche klinische Thatsachen, als da sind: das Vorkommen epidemischen Auftretens, die Beobachtung von Fieber und von Marasmus im Verlaufe, die exsudativen Vorgänge im Centralnervensystem u. s. w.; ferner durch pathologisch-anatomische Thatsachen, welche für eine entzündliche Natur des Processes sprechen und mit einem infectiösen Ursprung nicht in Widerspruch treten. Dazu fügt Verf. eine lange Reihe experimenteller Untersuchungen; er impfte Kaninchen im Alter von 1 Woche bis zu 2 Monaten mit Culturen von Staphylokokken und Streptokokken, welche er in den Darmcanal, ins Gehirn, in die Epiphysenknorpel einführte. Als Folgeerscheinungen beobachtete er: Osteomyelitis, „Marasmus rachitiformis", seröse Exsudate in die Meningen, Epiphysenschwellung wie bei Rachitis. Demgemäss definirt er die Rachitis als einen langsam verlaufenden allgemeinen Entzündungsprocess im kindlichen Organismus; er befällt mit Vorliebe das Knochengerüst und das Centralnervensystem und wird durch pathogene Organismen hervorgerufen. Toeplitz.

An explanation of the great frequency of rickets among neapolitain children in american cities. By Irving M. Snow. (Arch. of pediatrics. Jan. 1895.)

Der Verfasser hat durch statistische Untersuchungen, die sich allerdings auf keine allzu bedeutenden Zahlengrössen stützen, feststellen

können, dass die Zahl der Rachitiker unter den Italienern in Amerika eine bedeutend grössere sei, als die der Nachkommen anderer Nationen. Er meint, Ursache dieser Erscheinung sei der Umstand, dass die klimatischen Lebensbedingungen eines durch Jahrhunderte angepassten Organismus nicht so ohne Weiteres verändert werden können. Ueber ¾ aller italienischen Kinder wiesen mehr oder minder sichere Zeichen von Rachitis auf. Loos.

Recherches sur l'ossification du sternum chez les sujets normaux et les rachitiques. Von Mayet. La presse médicale 1895. Nr. 60.

Der Verfasser, der bei 12 rachitischen Leichen von Kindern von 1 bis 6 Jahren Untersuchungen angestellt hat, kommt zu folgenden Resultaten. Wenn die rachitischen Veränderungen an den Rippen rechtzeitig eintreten, sind sie meist auf einer Seite stärker entwickelt als auf der anderen. Es kommt dann zu einer ungleichmässigen Entwickelung des Thorax. Die weniger kranke Seite entwickelt sich bezüglich ihr Ossification besser. Die chondrosternalen Articulationen sind innerhalb der Knochenpunkte gelegen. Auch das Sternum nimmt an der fehlerhaften Knochenbildung theil, indem es gleichfalls nach der erkrankten Seite schwächer ist. Die chondrosternalen Articulationen sind auf der mehr erkrankten Seite höher als auf der gesunden.

Fritzsche.

Ein Fall von Rachitis, Scrofulosis und chronischem Darmkatarrh. Von Ettore Somma. La Pediatria 1893, p. 128ff.

Verf. berichtet über einen auf der Station des Prof. Fede beobachteten Fall, der lange Zeit das Bild einer Pseudoleukämie bot, durch seinen Verlauf aber dazu führte, die Diagnose fallen zu lassen. Es betrifft ein Mädchen (Alter nicht angegeben), welches seit über einem Jahre an Durchfällen, Lymphdrüsenschwellungen am Halse leidet; unregelmässige Fieberanfälle, grosse Schwäche und Abmagerung, wiederholte pustulöse Hautausschläge sollen vorhergegangen sein. Die Untersuchung ergiebt hochgradige Rachitis und Anämie, zahlreiche geschwellte indolente Halsdrüsen, keine Schwellung der Leber und Milz. Häufige fötide Stühle, ausserdem chronische Conjunctivitis und Blepharitis, sowie mehrere kleine Leukome auf der linken Cornea. Leib stark meteoristisch, Urin in geringer Menge, von normaler Beschaffenheit. Im Verlauf der Beobachtung tritt ein heftiges acutes Ekzem des behaarten Kopfes auf, während dessen Eruption die Drüsen an Menge und Umfang sichtlich abnehmen. Nach etwa fünfmonatlicher Behandlung wird das Kind gesund entlassen. In der Epikrise sucht Verf. zwei Punkte besonders zu betonen: einmal das auffällige Verschwinden der Drüsenschwellung beim Auftreten des Ekzems, wobei er auf die häufig beobachtete Heilung chronischer Krankheiten unter dem Einflusse acuter intercurrenter Affectionen hinweist. Ferner die vollkommene Heilung des Falles, worin er einen Beweis dafür zu finden glaubt, dass Scrofulose und Tuberkulose zwei völlig verschiedene Krankheitsarten sind.

Toeplitz.

Beziehungen zwischen Rachitis und Eclampsie bei Kindern. Von Dr. J. Comby. La Médecine infantile vom 15. April 1894.

Eclamptische Anfälle und Glottiskrampf kommen häufig vor bei rachitischen Kindern, deren Nervensystem hereditär belastet ist. Die Craniotabes kann aber an und für sich nicht die convulsivischen Anfälle genügend erklären. Die grosse Mehrzahl rachitischer, mit Craniotabes behafteter Kinder haben nie Convulsionen. Der Grund der Anfälle muss in den Verdauungsstörungen gesucht werden, welche immer die

Rachitis begleiten. Es liegt in diesen Fällen eine Autointoxication vor, vom Darmcanal ausgehend. Albrecht.

Ueber die nervösen Erscheinungen der Rachitis. Von Dr. K. Szegö. Pester med.-chir. Presse Nr. 6. 1884.

Neben der allgemeinen nervösen Reizbarkeit rachitischer Kinder sind auch Störungen innerhalb umschriebener enger Grenzen der Nervensphäre zu beobachten. Zu diesen ausnahmslos motorischen Erscheinungen gehört der Glottiskrampf, die Eclampsie, Tetanie, der Spasmus nutans und Nystagmus. Dass die rachitischen und nervösen Symptome zusammengehören, geht aus dem periodischen Auftreten derselben hervor, indem dasselbe auf die nämlichen Momente des Jahres fällt: unter 23 116 Kindern im Alter von 0—4 Jahren, die in den letzten 2 Jahren im Stefaniespitale beobachtet wurden, waren 2500 mit Rachitis behaftet, darunter die Mehrzahl im Alter von 5—16 Monaten; $^2/_3$ dieser Erkrankungen fiel stets auf die erste Jahreshälfte.

Glottiskrampf. Derselbe fand sich in 241 Fällen, davon nur 19 mal in den Monaten von Juni bis November. Die Kinder standen im Alter von 5—11 Monaten. Von den Krampfformen ist der mit exspiratorischer Apnoë verbundene Exspirationskrampf der gefährlichste, weil er leicht zu eclamptischer Asphyxie oder reiner Asphyxie und zum Tode führen kann.

Eclampsie. Afebrile Eclampsie wurde 115 mal und stets im Anschluss an Rachitis beobachtet. Jedesmal war, 8 Fälle ausgenommen, der laryngospastische Anfang nachzuweisen. Von den 115 Fällen fielen 106 auf die Zeit vom December bis Juni und zwar 68,6% auf das Alter vom 5.—8. Monat, der zweitgrösste Theil auf den 8.—11. Monat.

Tetanie. Dieselbe wurde 16 mal (11 mal in den ersten 4 Jahresmonaten) beobachtet. Die Kinder standen meistens im 2. Lebensjahre und waren rachitisch. Das Facialisphänomen war unter 205 Fällen florider Rachitis 104 mal, das Trousseau'sche 20 mal und beide Symptome zugleich 46 mal vorhanden. Von 250 Fällen litten 110 an Laryngospasmus, von dieser zeigten 83 das Facialisphänomen, 18 das Trousseau'sche und 25 beide Symptome zugleich.

Spasmus nutans und Nystagmus gehören zu den seltensten Formen rachitischer Neurose.

Der Patellarreflex wird bei Rachitis häufig gesteigert gefunden. Unger.

Ueber die spontane Geradestreckung der rachitischen Unterschenkelverkrümmungen. Von Dr. E. Kamps. Beiträge zur klin. Chirurg. 14. Bd. 1. H.

Auf Veranlassung von Prof. Bruns wurden an der Tübinger chir. Klinik seit einer Reihe von Jahren bei den schwereren Fällen von rachitischen Unterschenkelverkrümmungen durch Anlage von Gypsabgüssen und Zeichnungen bei den ersten Vorstellungen eingehende Controlluntersuchungen über den Verlauf dieser nichtbehandelten Verkrümmungen nach Ablauf von grossen Zeiträumen ermöglicht. Es ist zu bemerken, dass zur Untersuchung nur höhere Grade der Deformitäten und auch solche beigezogen worden, bei welchen die Osteotomie nur wegen der Schwächlichkeit der Kinder verschoben oder deren Ausführung von den Eltern verweigert wurde.

Die Beobachtung erstreckte sich auf 32 Fälle, von diesen blieben 3 ungeheilt, 24 wurden geheilt und 5 gebessert. Die Kranken standen bei der ersten Beobachtung im Alter von 2—3 Jahren 15, im Alter von 3 Jahren 9, im Alter von 3½—5 Jahren 5, je ein Fall war 1½, 6 und 12 Jahre alt, 29 Mädchen und 3 Knaben, obwohl sonst in Statistiken

von Rachitikern im Mittel die Zahl der Knaben um 10% grösser angegeben zu werden pflegt als die der Mädchen.

13 mal waren die Deformitäten entstanden, bevor die Kinder gehen oder stehen konnten. 4 mal sollen sie angeboren gewesen sein, 29 Fälle waren doppelseitig, 3 einseitig, 25 mal war die Connexität nach aussen.

Die Beobachtungszeit betrug durchschnittlich $4\frac{1}{2}$ Jahre (2. bis 12. Jahre).

Unter den geheilten Fällen befanden sich solche hohen und höchsten Grades. Dabei hebt Dr. K. hervor, dass die erkrankten Kinder nur während des floriden Stadiums der Krankheit vom Stehen und Gehen abgehalten werden sollen, sobald aber die Rachitis in das Stadium der Heilung tritt, strecken sich die Unterschenkel am besten während der Ausübung ihrer Function durch das Wachsthum.

Der für die Geradestellung nothwendige Zeitraum betrug im Allgemeinen 2—4 Jahre, nur ausnahmsweise 5—6 Jahre und die Geradstreckung verläuft ganz proportional mit der Besserung der sonstigen rachitischen Erscheinungen und den Folgen der Allgemeinerkrankung.

Im Allgemeinen geben Fälle von Rachitis, welche in den ersten Lebensjahren entstanden und sich bis zum 6. Lebensjahre nicht wesentlich ausgeglichen haben, eine schlechte Prognose bezüglich der Spontanheilungen und hervorgehoben wird, dass gerade die winkligen Knickungen in der Regel rascher ausgeheilt sind, als leichtere bogenförmige Verkrümmungen, dass die Ungeheilten ausnahmslos im Wachsthume stark zurückgebliebene Individuen waren, und in geringerem Grade gilt dasselbe von den nur Gebesserten. Eisenschitz.

Ueber die Spontanheilung rachitischer Verkrümmungen. Von Dr. W. Veit. Arch. f. kl. Chir. 50. B. 1. H.

Dr. Veit sucht die praktisch höchst wichtige Frage zu erledigen: welche rachitische Verkrümmungen heilen spontan aus und welche nicht?

Dr. Schlange und Dr. Veit unterzogen zur Beantwortung dieser Frage das grosse Material der kgl. chir. Universitätsklinik zu Berlin drei Jahre lang einer Prüfung. Es wurden die verschiedensten Arten von Rachitis, die die Poliklinik aufsuchten, im Verlaufe von 2—3 Jahren 2 mal photographirt und man kam durch den Vergleich solcher Photogramme zu dem Resultate, dass alle, auch schwere Fälle von rachitischen Verkrümmungen der Gliedmaassen sich spontan strecken können, wenn die Tendenz zum Wachsthume resp. zur Entwickelung des ganzen Skelettes besteht.

Alle Kinder, welche während der Beobachtungszeit grösser geworden sind, als der Durchschnittsgrösse (nach Quetelet) ihres Lebensjahres entspräche, haben ihre rachitischen Verkrümmungen vollkommen überwunden, diejenigen, welche die Durchschnittsgrösse nicht erreichten, zeigten wohl Besserungen, aber keine Heilungen.

Der Arbeit sind eine kleine Zahl der wirklich recht beweisenden Photographien beigegeben.

Dr. Veit kommt zur Conclusion, dass auch für starke rachitische Verkrümmungen der Gliedmaassen ein Unterlassen der orthopädischen Behandlung bis zum 6. oder 7. Lebensjahre das Richtige ist, erst in diesem Lebensalter sei die chirurgische Behandlung am Platze, denn was bis dahin nicht ausgeglichen ist, bleibt auch krumm.

Allein man kann auch schon vor dem 6. Lebensjahre Anhaltspunkte gewinnen, dass bei gewissen Individuen durch das Abwarten kein Resultat zu erzielen ist und zwar bei Kindern mit notorischem rachitischem Zwergwuchse und bei manchen Kindern mit O-Beinen, im Gegensatze zu den X-Beinen, die grosse Neigung zur Spontanheilung haben.

Die Untersuchungen werden fortgesetzt. Eisenschitz.

A case of congenital rachitis. By Charles Townsend. Archivs of pediatrics Octob. 1894.

Es handelt sich um eine Frühgeburt im achten Monate der Gravidität. Beide Eltern waren jung, gesund, hatten nie Rachitis, nie Syphilis durchgemacht. Das Kind war 7 Pfund schwer, 17 Zoll lang. Alle Suturen am Kopfe offen. Wenig ossificirte Stellen am Kopfe, deutliche Craniotabes, in der weit offenen Sutura sagittalis ein ossiculum wormianum, desgleichen noch einige kleinere in der Sutura coronaria. Weiter war Epiphysenrachitis vorhanden, sowie ein deutlicher rachitischer Rosenkranz. Die Diaphysen waren gekrümmt, einzelne (z. B. beide Tibiae) deutlich fracturirt. Das Kind, welches wegen Atelectase der Lungen und eines offenen Ductus arteriosus stets cyanotisch gewesen war, lebte bei künstlicher Fütterung 8 Tage. Loos.

Ueber Knochenerweichung durch Atrophie. Von Dr. Stöltzner. Virchow's Archiv. B. 141. H. 3.

Im Jahre 1888 hatte Wichmann darauf aufmerksam gemacht, dass mitunter bei Rachitikern nach Knochenbrüchen Erweichung der Knochen eintrete.

Dr. Stöltzner publicirt eine Beobachtung aus der Heubner'schen Klinik, betreffend einen etwas über 1 Jahr alten Knaben, der nach einer Oberschenkelfractur in der vierten Woche starb.

Dabei ergab sich eine bedeutende Knochenerweichung der Knochen der gebrochenen Seite. Untersucht wurden ausser dem gebrochenen Oberschenkelknochen die Tibia und Fibula beider Seiten.

Die Gegend der Epiphysengrenzen zeigte an beiden Extremitäten die gleichen anatomischen Verhältnisse, an den Diaphysen aber, dass an den Knochen der kranken Seite die Havers'schen Canäle durchschnittlich weiter waren, die kalkhaltige Substanz stärker lacunös arrodirt, dünnere Lager bildete und die Cambiumschicht des Periosts breiter aufgelagert war; es waren auch die Markräume in der Knochenrinde erweitert.

Im Ganzen ergab sich also an der suspendirt gewesenen Extremität eine Einschmelzung vom Periost, den Markräumen und Havers'schen Canälen aus, und Ersatz der Knochensubstanz durch Cambiumgewebe und Markgewebe.

Dr. St. glaubt, es mangele an der suspendirten Extremität an Apposition von neoplastischer Substanz, aber es findet auch eine Resorption eingeschmolzener kalkhaltiger Substanz statt und, wie er sich zu schliessen für berechtigt hält, sogar eine gesteigerte Resorption.

Die Gründe dafür sucht der Autor in der Grösse der gefundenen Einschmelzung, in der gesteigerten Resorptionsfähigkeit der verbreiterten Cambiumschicht.

Es wird dabei, im Einklange mit Wichmann, hervorgehoben, dass trotz der Knochenatrophie die Callusbildung mindestens ausreichend ist.

Für diese Knochenatrophie bei Rachitikern ist das prädisponirende Moment in der Rachitis, die Veranlassungsursache in der Suspension zu suchen, d. h. in der dadurch geschehenen Aenderung der Circulationsverhältnisse, der consecutiven arteriellen und venösen Anämie.

Im Einklange damit beweisen auch die Versuche von Helferich und Schüller (Constriction durch elastische Schläuche mit Erhaltung der arteriellen Zufuhr), dass Anämie Steigerung der Knocheneinschmelzung, Hyperämie Steigerung der Knochenbildung bedingt.

Auffällig ist dabei doch, dass auch Dr. St. die verbreiterte Cambium-

schicht als Ursache der gesteigerten Knochenresorption annimmt (Ref.), aber es besteht doch ein wesentlicher Widerspruch mit den Angaben von Kassowitz, die für irrthümlich erklärt werden.

St. giebt nicht zu, dass Durchschneidung des Ischiadicus, wie Kassowitz angiebt, eine dauernde Hyperämie der Knochen bedingt, aber sie bedingt Inactivität und vielleicht den Ausfall des trophischen Reizes.

Damit aber erklärt sich auch Dr. St. als Gegner der Rachitistheorie von Kassowitz. Eisenschitz.

4. Blutkrankheiten.

Ein Fall von acuter Leukämie. Von Dr. A. Seelig. Deutsches Arch. f. kl. Med. 54. B. 6. H.

Ein 11 Jahre alter Knabe erkrankt an Scharlach und Nephritis, welche ihn 6 Monate lang ans Bett fesselt. Er bleibt von da ab immer krank, hat immer Eiweiss im Urin. 2 Jahre nach Beginn der Erkrankung mehren sich die Beschwerden, das Allgemeinbefinden verschlechtert sich merklich und nun ergiebt die Untersuchung des seit langer Zeit in Beobachtung stehenden Knaben: Vergrösserung der Milz, normales Blut, mässiges Fieber, 16 Tage später grosse Blässe, Oedem der Augenlider, Schwellungen am leicht blutenden Zahnfleische, das auch schmierig belegt ist, vielfache Anschwellungen von Lymphdrüsen, Leberschwellung, Zunahme der Milzschwellung, exquisites leukämisches Blutbild.

Weiterhin stellen sich Knochenschmerzen, Venenschwellungen, Fieberzunahme, vereinzelte Petechien ein und 4 Tage nachdem die Diagnose auf Leukämie sicher gestellt wurde, starb der Knabe an Hämatemesis.

Aus dem Obductionsbefunde wäre hervorzuheben: Mehrfache Lymphome unter der Haut des Thorax, Lymphdrüsenschwellungen, vielfache Hauthämorrhagien, Milz- und Leberschwellung, Thymus vergrössert. bildet eine 1½ cm breite harte Geschwulst. Lymphome am Pericardium und Hämorrhagien daselbst. Ecchymosen der Pleura, Schwellung der Mesenterialdrüsen, Hämorrhagien in den vergrösserten, von zahlreichen weissen Knötchen durchsetzten, schlaffen Nieren, Vergrösserung der solitären Follikel und Peyer'schen Plaques, Veränderungen am Knochenmark.

Der Befund am Knochenmark lässt die Auffassung einer myelogenen Leukämie zu, welche in eine ausgesprochene Lymphämie überging.

Eisenschitz.

Ein Fall von Hodgkin'scher Krankheit. Von Cervesato. Padua 1896.

In einer eingehenden historischen Uebersicht, welche die Literatur aller Länder in vollständiger Zahl betrachtet, äussert sich Verf. dahin, dass die Anaemia splenica und die sogenannte Hodgkin'sche Krankheit zwei vollkommen verschiedene Processe darstellen, trotzdem sie unter dem Namen Pseudoleukämie (Cohnheim) von den meisten Autoren als verschiedene Varietäten einer einheitlichen Krankheitsgattung aufgefasst werden. So häufig die Anaemia splenica bei Kindern zur Beobachtung kommt, so ausserordentlich selten ist das Bild der Hodgkin'schen Krankheit, bei welcher die Drüsenentartung das hervorstechendste Symptom ist. Aetiologisch ist bis jetzt nichts Sicheres erforscht — die Mehrzahl der neueren Autoren und mit ihnen der Verf. sind geneigt, einen infectiösen, wahrscheinlich parasitären Ursprung anzunehmen, wenngleich die bis jetzt gefundenen Mikroorganismen noch nicht als specifisch anerkannt werden können. Die hauptsächlichen Veränderungen zeigen die Lymphdrüsen des Darmtractus und des Mesenteriums; secundär ist auch der übrige Theil des Lymphapparates in Mitleidenschaft gezogen. In der Literatur findet Verf. nur drei ausgesprochene

Fälle, von denen insbesondere der von Henoch beobachtete ein treues Bild des Leidens giebt.

Verf.'s eigener Fall betrifft einen 4½ jährigen Knaben, der in früher Kindheit wiederholt an Verdauungsstörungen gelitten hat und seit einem Jahre eine Vergrösserung des Unterleibes darbietet. Bei sehr starkem Appetite und gutem Allgemeinbefinden zeigt er eine Neigung zu Diarrhöe; die Stühle sind meist halbflüssig und nicht selten mit Blut vermischt. Wiederholte heftige Kolikanfälle, verbunden mit Auftreibung, veranlassten eine anthelminthische Cur, durch welche mehrmals grosse Mengen von Ascariden entleert wurden, ohne dass sich die Erscheinungen wesentlich besserten. Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab: mässige Entwickelung des Körpers; auffallende Blässe, aufgetriebener Leib (66 cm Umfang), kein Flüssigkeitserguss. Unterhalb und etwas nach links vom Nabel fühlt man eine etwa apfelgrosse Geschwulst mit glatter Oberfläche, leicht beweglich und auf Druck nicht empfindlich. Milz und Leber zeigen normale Grenzen, keine geschwellten Lymphdrüsen. Puls, Temperatur, Urin normal. Das Blut enthält nicht wesentlich vermehrte Leukocyten, unbedeutende Abnahme der farbigen Blutzellen und Poikilocytose. Am Tage nach der Aufnahme trat bei dem Kinde ein Masernexanthem zu Tage. Stuhl von normaler Consistenz, aber die Scybala sind auffallend lang und dünn, höchstens bleistiftdick. Vier Tage später werden die Entleerungen dünn, mit Schleim und Blut vermischt. Der Leib nimmt immer mehr an Umfang zu, in den untersten Partien gedämpfter Percussionsschall, ebenso an den unteren Lungengrenzen. Die blutigen Entleerungen dauern fort, grosse Abmagerung und Schwäche, Oedem der Extremitäten, Husten, leichtes Fieber. Am 14. Tage tritt der Exitus ein. In der Peritonealhöhle 500 g rothgelbliche trübe Flüssigkeit, das Netz und die Darmserose mit weicher Fibrinmasse bedeckt. In der Mitte, vom Netz bedeckt, erscheint eine Dünndarmschlinge geschwulstartig verdickt mit glatter Oberfläche, graugelblicher Farbe, weicher Consistenz. Die gesammte Darmwand erscheint auf dem Durchschnitt stark verdickt und in eine weiche dunkelrothe Neubildung verwandelt, welche auch das Mesenterium der entsprechenden Stelle mit infiltrirt hat. Aehnliche Geschwulstmassen finden sich im Mesocolon transversum an der Flexura hepatica, in den Appendices epipl. des Dickdarms, sowie an der Flexura splenica. Im Brustkorb etwas pleuritisches Transsudat; Lungen in weiter Ausdehnung atelektatisch, eine einzige Bronchialdrüse vergrössert und infiltrirt. An der Pleura diaphragmatica eine circumscripte Verdickung in Form eines Stranges, bis 1,5 cm im Durchmesser. Milz wenig geschwellt. Die übrigen Organe ohne Abnormitäten. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die Hauptmasse der Geschwulst aus runden, einkernigen Zellen besteht; es sind Lymphzellen, welche in einem feinen Netz von structurlosem Bindegewebe liegen, das durch Nigrosin deutlich gefärbt erscheint. Die Geschwulst nimmt ihren Ursprung von den tiefen Lymphräumen des Darmes und ergreift sämmtliche Schichten der Darmwand; nur die Muscularis mucosae ist stellenweise erhalten. An den Uebergangsstellen in die scheinbar normale Darmwand zeigt sich die Tumormasse zwischen Mucosa und Muscularis eingedrungen. Die Epithelien der Schleimhaut sind in den Randpartien erhalten, auf der Höhe der Geschwulst dagegen sind sie zu scholligen, kernlosen Massen verschmolzen. Die vereinzelten Mesenterialdrüsen, sowie die eine Bronchialdrüse zeigen einfache zellige Hyperplasie.

Das Nierenparenchym zeigt überall reichliche Zellinfiltration, das Epithel ist kernlos und bildet einen structurlosen blassen Ueberzug. Milz und Leber unverändert, im Knochenmark stellenweise kleinzellige Infiltration. Im Blute ist das Verhältniss der weissen zu den farbigen

Blutkörperchen wie 1 : 10. Die Untersuchung auf Mikroorganismen fällt überall negativ aus.

Die Diagnose hatte den Darmtumor erkannt, ohne über dessen Natur Genaues ergründen zu können. Die Section ergab ein Lymphosarkom, entwickelt aus den Darmfollikeln und aus den Mesenterialdrüsen mit Verbreitung auf die Nieren, das retroperitonale und subpleurale Bindegewebe, einzelne Lymphdrüsen und das Knochenmark. Toeplitz.

Larynxstenose durch pseudoleukämische Infiltration. Von Dr. Alfred Stieda. Arch. f. Laryngologie und Rhinologie. 46. Bd. 1. H.

Ein 25 Monate alter Knabe kommt mit den Zeichen ausgesprochener Kehlkopfstenose zur Aufnahme. Die laryngoskopische Untersuchung misslang. Die Tracheotomie inf., nach welcher ein universelles Emphysem sich entwickelte, hatte keinen Erfolg, wegen Eintritts von Luft in das Mediastinum (Dyspnoe-Cyanose). Tod am dritten Tage nach der Aufnahme.

Anamnestisch war erhoben worden: Das Kind hatte schon gleich nach der Geburt etwas erschwerte Respiration. Im Alter von 16 Monaten Morbillen. Im Verlauf derselben Wiederauftreten von Dyspnoe 5 Monate später, wieder entwickelten sich wiederholte Stickanfälle. 2 Monate später war die Athmung wieder nahezu normal, aber es blieb Heiserkeit. Die letzte Attacke, welche zum Tode führte, hatte ca. zehn Tage gedauert.

Obductionsbefund: Allgemeine Schwellung des lymphatischen Apparates, insbesondere Localisation an den Taschenbändern des Larynx und der Epiglottis mit folgender Stenose. Eitrige Bronchitis, beiderseitige beginnende Pleuritis. Stauung an Nieren, Leber, leichte Fettinfiltration der letzteren.

Die mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut, der falschen und wahren Stimmbänder giebt einen ausführlich eingetheilten, aber nicht leicht deutbaren Befund, der wahrscheinlich aber als pseudoleukämische Affection anzusehen ist, in Form einer diffusen adenoiden Infiltration. Eisenschitz.

Ueber Anaemia infantum pseudoleucaemica. Von Dr. R. Fischl. Prager med. Wochenschr. Nr. 1. 1894.

F. wendet sich zunächst gegen die Berechtigung, die Anaemia pseudoleucaemica inf. als Krankheit sui generis aufzufassen, da der Blutbefund nichts Charakteristisches habe, indem einerseits in schweren Fällen von Rachitis der gleiche Blutbefund zu beobachten sei, andererseits Fälle vorkommen, die klinisch sowohl, als auch in Bezug auf Zahl und Relation der Blutkörperchen und das Verhalten des Hämoglobingehaltes das typische Bild der Anaemia pseudoleucaemica zeigten, während der histologische Blutbefund sich in nichts von dem anderer schwerer Anämien des Kindesalters unterscheidet.

Der von F. beobachtete Fall ist folgender: Es handelt sich um ein über ein Jahr altes Kind, äusserst dürftig genährt, mit hochgradig blasser Haut und Schleimhäuten, mit schwerer und florider Rachitis und ganz enormem Milztumor. Die Leber ist gleichfalls vergrössert, die peripheren Lymphdrüsen allenthalben als bohnengrosse Knoten tastbar, bald Obstipation, bald Durchfall. Die Krankheit begann vor fünf Monaten und bestand damals mässige Leukocytose. Der nunmehrige Blutbefund ergab: Erythrocyten 2,3 Millionen, Leukocyten 250 000, Verhältniss der weissen zu den rothen 1 : 9, Hämoglobingehalt 40 = 5,6 g absolut. Neben den Leukocyten überwogen die monochromatophilen grosskernigen Zellen, ferner bestand Poikilocytose. Erythroblasten von meist normalen Dimensionen mit deutlichen Theilungsvorgängen an den Kernen

fanden sich reichlichst und in einer vom Verf. bislang noch nicht gesehenen Mannigfaltigkeit vor.

In der Discussion bemerkt Raudnitz, dass nur jene Fälle als Anaemia pseudoleucaemia zu bezeichnen seien, wo weder Syphilis, Tuberkulose noch Malaria vorhanden waren, resp. ausgeschlossen werden müssen. Solche Fälle hat er sechs beobachtet, drei genasen, einer wurde obducirt. Dieser ergab: Lungenödem mit atelektatischen Herden in linken Oberlappen, vollständige oder theilweise Verkäsung der peribronchialen Lymphdrüsen; mesenteriale Drüsen bis linsengross, auffallend geröthet, keine einzige verkäst, Milztumor (150 g), Parenchym mässig dick, gleichmässig hyperplastisch. Leber etwas vergrössert, mit zahlreichen Einlagerungen von Rundzellen versehen. Cervicale Lymphdrüsen links verkäst. In den übrigen Organen keine Tuberkeln oder lymphoide Einlagerungen.

Die in Genesung übergegangenen Fälle betrafen zwei Zwillinge von acht Monaten und einen 15 Monate alten Knaben. Alle drei waren rachitisch, die übrigen Krankheitssymptome bieten nichts Bemerkenswerthes. In diesen Fällen hat R. Blutclystiere aus defibrinirtem Ochsenblut in der Menge von 25—100 g täglich, lauwarm nach vorheriger freiwilliger oder künstlicher Entleerung des Darmes mittelst einer gewöhnlichen Clystierspritze verabfolgt und von denselben einen guten Einfluss auf die Gewichtszunahme und auf das Schwinden der übrigen Krankheitssymptome beobachtet. Unger.

Anaemia perniciosa bij een Kind. Door Dr. Fiedeldij. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. Nr. 15. Oct. 1895.

Verf. beschreibt einen Fall von Anaemia perniciosa bei einem Knaben von fast 9 Jahren, Creole, welcher, auf Java geboren, in der ersten Kindheit fortwährend an Magendarmkatarrh und Bronchopneumonien litt und rachitisch wurde. Als er vier Jahre alt war, fing er an zu gehen. Um diese Zeit beobachtete man, dass Proglottiden abgingen. Pat. hatte vorher keine anderen Fleischsorten als Hühnerfleisch in halbrohem Zustande gegessen. Es wurde Bandwurmmittel verabreicht, doch ohne Erfolg. Als Pat. am 5. Juli 1895 unter Behandlung des Verf. kam, zeigte er folgenden Status: Entsprechend grosses Kind, Haut und Schleimhäute wachsbleich; kein Panniculus adiposus. Muskulatur atrophisch, Thorax rachitisch; Hände und Füsse ödematös. Doppelte Ectopia testis, Dilatation des Herzens, blasendes Geräusch an der Herzspitze. Mässiger Ascites. Milz und Leber nicht zu palpiren. Keine Drüsenschwellung. Temperatur in ano 38°. Der Harn enthält keine pathologischen Bestandtheile, nur die Chloride sind vermindert. Das Blut wurde am 4. Juni untersucht und ergab: 2 142 000 rothe und 5400 weisse Blutkörperchen. Megaloblasten, Megalocyten, Mikrocyten, Poikilocytose in hohem Grade und Hämoglobin 39 %.

Die Verabreichung von 1½ g Tannas pelletierini in drei Dosen hatte die Abtreibung einer Taenia mediocanellata ohne den Scolex zur Folge. Der Harn wurde darauf eiweisshaltig, Zunahme der Ascites und Oedeme. Parästhesie in Finger und Zehen. Blut am 5. Juli 1 934 000 R. und 5100 W. Hämoglobin 30%. Am 29. Juli wird ein hohes Clysma von 800 cm^3 eines Macerationsdecoct von 300 g Granatwurzel unter einem Druck von 1½ m applicirt, worauf innerhalb einer Viertelstunde der Bandwurm sammt dem Scolex ausgetrieben wird. Nach 8 Tagen sind die Oedeme verschwunden und ist auch der Allgemeinzustand sehr verbessert.

Die Blutuntersuchung am 8. Aug. ergiebt 5 126 000 R. und 5500 W. Hämoglobin 62 %. Die normalen Erythrocyten sind erheblich vermehrt. Prins.

Ueber den diagnostischen Werth der „eosinophilen Zellen“ bei den verschiedenen Formen der Anämie bei Kindern. Von Longa. La Pediatria 1894. p. 72 ff.

Verf. suchte über die noch immer streitige Bedeutung der eosinophilen Zellen durch Untersuchung einer Reihe von Fällen ins Klare zu kommen, konnte aber auch zum Schlusse nur, ebenso wie seine Vorgänger, erklären, dass bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse diesen Zellen irgend ein diagnostischer Werth nicht beigemessen werden kann. Insbesondere konnte er feststellen, dass sie bei Pseudoleukämie, entgegen den Beobachtungen anderer Autoren, nicht vermehrt sind.

Toeplitz.

Ueber einen Fall von multiplen Oedemen in Folge von Hydrämie. Von Maestro. Corriere Sanitario 1895. Nr. 4, ref. in La Pediatria 1895. p. 191.

Verf. beschreibt einen Fall bei einem Kinde, welches in der Reconvalescenz von leichtem Scharlachfieber, bei dem nur wenige Tage lang unbedeutende Spuren von Albumen im Harn nachweisbar gewesen waren, multiple Oedeme an den Extremitäten bekam, ohne dass sich irgend welche Zeichen einer Nephritis eingestellt hätten, dagegen mit den Symptomen hochgradigster Anämie. Die kräftigenden Mittel waren bereits ohne Erfolg angewandt worden. Verf. liess nun nach der Methode der sogen. „Heliotherapie“ das Kind mit entblössten Armen und Beinen täglich zwei Stunden lang den directen Sonnenstrahlen aussetzen und nach wenigen Tagen waren die Oedeme verschwunden. Verf. schliesst daraus:

1) Dass Sonnenlicht und Wärme ein vorzügliches Excitans für die neuromuskuläre Thätigkeit ist; 2) dass sie jedem anderen Mittel, diesen Zweck zu erreichen, überlegen ist; 3) dass sie keinerlei Gefahren mit sich bringt und leicht nach Bedarf geregelt werden kann; 4) dass sie sich gleichmässig auf alle Theile erstreckt und nicht, wie die zu gleichem Zwecke angewandte Elektricität, häufigen Unterbrechungen unterliegen muss; 5) dass sie keinerlei lästige Empfindungen bereitet, sondern vielmehr angenehm ist, und nicht nur local, sondern auch allgemein auf das Befinden günstig einwirkt. Toeplitz.

Ueber Atrophia infantum. Von Fede. La Pediatria 1893. p. 6 ff.

In zwei klinischen Vorlesungen sucht Verf. seinen Schülern unter Vorstellung einer Reihe von einschlägigen Fällen die Natur der Atrophie oder Athrepsie (Parrot) klar zu machen. Er erklärt dieselbe für eine eigene Krankheitsform und bedauert, dass eine Reihe neuerer Handbücher ihrer gar keine Erwähnung mehr thun. Verf. unterscheidet im Wesentlichen zwei Formen der Atrophie, eine primäre und eine secundäre, giebt aber sogleich zu, dass ihre Unterscheidung oft äusserst schwierig, ja selbst unmöglich werden kann. Die secundäre Atrophie ist die Folge angreifender allgemeiner Erkrankungen, insbesondere der Tuberculose, erschöpfender Verdauungsstörungen oder anderer Krankheiten. Die primäre Atrophie hält Verf. für eine Folge von mangelhafter Ernährung; sowohl die Darreichung zu geringer Mengen bez. zu wenig nahrhafter Frauenmilch, als die Ernährung mit ungeeigneten Mitteln oder verdorbenen Stoffen führen auf dem Wege chronischer dyspeptischer Processe zur Atrophie. Der kindliche Verdauungscanal ist noch wenig dazu angethan, irgend welche schwere Arbeit zu übernehmen; die Drüsensecrete, welche die Verdauung zu unterstützen bestimmt sind, haben noch wenig Kraft dazu, sodass um so leichter eine Störung eintreten kann. Diese Form der Atrophie giebt eine relativ gute Prognose, wenn bei Zeiten Hilfe eintritt: wenn die Nahrung in

geeigneter Weise geregelt bez. passender Ersatz für das Fehlende geleistet werden kann. Toeplitz.

Ueber Purpura im Kindesalter. Aus dem Budapester Stephanie-Kinderspitale. Von Dr. J. Grósz. Archiv f. Kinderheilkunde. 13. Bd. 1. u. 2. H.

G. hat im angeführten Kinderspitale 12 Fälle von Purpura beobachtet, die ausführlich mitgetheilt werden. In diagnostischer Beziehung nimmt Verf. folgenden Standpunkt ein: 1) Er definirt die im Kindesalter vorkommende Purpura als eine hämorrhagische Diathese, bei welcher in der Haut, im subcutanen Bindegewebe und in den verschiedenen Organen des Körpers Blutungen auftreten. 2) Er theilt die Purpurafälle in zwei Gruppen: solche, die mit, und solche, die ohne Gelenksymptome verlaufen. 3) Die Beziehung „Purpura" ist zur Zeit nichts Anderes, als ein Collectivbegriff, unter welchem die Bezeichnungen P. simplex, P. haemorrhagica (Morb. mac. Werlhofii) und Peliosis rheumatica verstanden werden.

Bezüglich des Verlaufes der Purpura kann Verf. Folgendes sagen:

1) Der Verlauf ist gewöhnlich fieberfrei und nur ausnahmsweise von Fieber begleitet; im letzteren Falle steht das Fieber immer im Causalnexus mit der Eruption der Purpuraflecke. 2) Der Verlauf ist grösstentheils günstig und endet selten letal. Der letale Ausgang kann einestheils in Folge der von stärkeren Blutungen stammenden Anämie, anderntheils in Folge von den im Gehirn und dessen Häuten aufgetretenen ausgebreiteten Hämorrhagien eintreten. Unger.

Der infantile Scorbut und seine Beziehungen zur Rachitis. Von Dr. Th. Barlow. Centralbl. f. innere Med. Nr. 21 u. 22. 1896.

Auf Wunsch des Autors übersetzte Dr. L. Elkind (London) die vorliegende Arbeit.

Das Krankheitsbild der Barlow'schen Krankheit, in Kürze skizzirt, ist folgendes:

Plötzliches Eintreten bei Kindern, die älter als vier Monate sind, am häufigsten im Alter von 9—18 Monaten; die Kinder sind meist rachitisch. Die ersten Krankheitserscheinungen sind Blässe und grosse Unruhe bei irgend welchen passiven Bewegungen, wegen grosser Schmerzhaftigkeit der untern oder einer untern Extremität, Auftreten von nicht scharf begrenzten Schwellungen an der Epiphyse beginnend, aber die Diaphyse umgreifend.

Nebenerscheinungen sind: leichte Schwellungen an ein oder beiden Schulterblättern, gleichartige Veränderung geringern Grades an den oberen Extremitäten, Auftreten von Crepitation in der Epiphysengegend nur in schweren Fällen (Spontanfracturen).

Ferner kann im vorgerückten Stadium der Krankheit das Sternum und die anstossenden Rippen nach hinten einsinken, auch Verdickungen an den Schädelknochen entstehen.

Am Bulbus entwickelt sich mitunter eine Proptosis mit Oedem der Lider, mitunter auch kleine Ecchymosen an der Conjunctiva bulbi.

Das ganze Krankheitsbild ist gekennzeichnet durch eine schwere Anämie, daneben in schweren Fällen Hautecchymosen, wie nach erlittenen Quetschungen, allgemeine Schwäche und Muskelschwund.

Haben die Kinder schon mehrere Zähne, dann fehlt auch die Zahnfleischerkrankung und der Foetor ex ore nur selten, bei Vorhandensein von wenigen Zähnen ist die Zahnfleischerkrankung gering, aber doch gut erkennbar; vor dem Zahndurchbruch ist das Zahnfleisch kaum verändert, man sieht höchstens hie und da bläuliche Flecke; gelegentlich kommt es auch zu Nasenblutungen und selten zu Darmblutungen.

Bei fortschreitender Kachexie können alle Arten von Complicationen, die bei Kachektischen aufzutreten pflegen, eintreten und den Tod herbeiführen.

In der Regel tritt aber nach 2—4 Monaten Heilung ein, es kommt auch allmählich zur Resorption der resistenten Schwellungen an den Knochen, selbst Fracturen heilen gut, selten mit wesentlichen Deformitäten, und die Kachexie schwindet, fieberloser Verlauf.

Die pathologische Anatomie der Krankheit ergab als wichtigste Erscheinung die subperiostalen Blutungen, welche die Diaphyse, zum Theil auch die Epiphyse umgeben; wo Fracturen stattgefunden, ist die Oberfläche der Knochen rauh, aber nicht zersplittert, die Callusbildung spärlich, das Periost sehr gefässreich, die Muskulatur ödematös, atrophisch, hie und da auch von Blutungen durchsetzt, wie solche auch im Knochenmarke vorkommen.

Die Veränderungen sind an allen Knochen dieselben und nur nicht überall gleich intensiv.

Hervorgehoben wird noch: Freibleiben der Gelenke vom serösen Ergusse, Vorgänge von Resorption von Knochensubstanz in der abgelösten Diaphyse.

In inneren Organen eigentlich keine besonderen Befunde, hie und da blutiger seröser Erguss in die Pleura, Petechien derselben, Blutungen in einer Lunge, mässige Schwellung der Milz und Blutungen in derselben.

Barlow ist durchaus abgeneigt, zwischen der Krankheit und der Rachitis einen genetischen Zusammenhang zu finden, noch weniger zwischen ihr und angeborener Lues oder infantilem Rheumatismus oder der Hämophilie, er kann keine andere und besser motivirte Classificirung der Krankheit für berechtigt halten, als die als infantilen Scorbut, für welchen allerdings die rachitischen Veränderungen einen vorwiegend günstigen Boden zur Manifestation hämorrhagischer Erscheinungen abgeben können, das Primäre bliebe aber immer die scorbutische Veränderung des Blutes.

Nun hat man allerdings bei den meisten Fällen der Krankheit, welche zur Beobachtung kamen, berichtet, dass die betreffenden Kranken unter günstigen hygienischen Verhältnissen lebten, aber alle Betroffenen waren künstlich ernährte Kinder, ernährt durch die verschiedensten Surrogate (Mehle mit Wasser oder condensirte Milch), ältere Kinder bekamen wieder auffallend stark verdünnte Milch.

Bei allen diesen erkrankten Kindern hat eine antiscorbutische Kost, Beigabe von Kartoffelmus oder Fleischsaft, oder Fruchtsäfte in 2—3 Tagen eine überraschende Besserung erzielt.

Die seit der ersten Arbeit Barlow's erschienenen anatomischen und klinischen Publicationen haben zu den Thatsachen nichts Neues gebracht.

Die Thatsache, dass von der Krankheit relativ selten Kinder armer Leute befallen werden, erklärte schon Cheadle damit, dass er anführte, solche Kinder bekommen schon frühe eine gemischte Nahrung, insbesondere Gemüse (Kartoffeln), welche ihnen vom Speisetische der Erwachsenen zur Verfügung gestellt werden, sowie dass die armen Kinder die kostspieligen künstlichen Kindernährmittel nicht oder nicht ausschliesslich bekommen. Insbesondere hält Barlow die condensirte Milch mit starker Verdünnung, die peptonisirte Milch und vielleicht auch die stark sterilisirte Milch für Nahrungsmittel, welche viel von ihren antiscorbutischen Eigenschaften eingebüsst haben.

Dass zum Begriff des Scorbuts das epidemische Auftreten gehöre, stellt Barlow mit Entschiedenheit in Abrede, die Krankheit kann bei Erwachsenen und Kindern auch sporadisch vorkommen. Eisenschitz.

Infantile scurvy, especially its differential Diagnosis. By J. Henry Fruitnight. Archives of pediatrics. Juli, August 1894.

Der Verfasser fasst die Resultate seiner Studien über den Scorbut im Kindesalter, die er mit der Mittheilung einer Reihe casuistischer Fälle illustrirt, in nachfolgenden Schlusssätzen zusammen:

1) Die Krankheit ist die Folge einer schlechten Ernährung, die eine Decomposition des Blutes zur Folge hat, vor Allem eine Abnahme der Alcalescenz desselben.

2) Sie ist ausgezeichnet durch eine Dyscrasie des Blutes, begleitet von structurellen Veränderungen in der Wand der Blutgefässe.

3) Die Knochen- und Gelenksläsionen, die schwammige Beschaffenheit des Zahnfleisches, die Petechien bilden eine Trias von Symptomen, die für die Krankheit pathognomonisch sind. Eines oder beide der letztgenannten Symptome können fehlen.

4) Die Symptome scheinen sich in nachfolgender Reihenfolge zu entwickeln: Erst die Schwellungen der unteren Extremitäten, dann die Affection des Zahnfleisches und schliesslich die hämorrhagische Diathese.

5) In der gleichen Reihenfolge pflegen bei zweckmässiger Therapie die Symptome zu schwinden.

6) In zweifelhaften Fällen kann die Therapie im Stande sein, die Diagnose zu unterstützen, und zwar selbstverständlich bei antiscorbutischen Regime.

7) Bei der Möglichkeit einer zweckmässigen Therapie ist die Prognose im Allgemeinen gut zu stellen, die Mortalität kann auf Null reducirt werden.

8) Die antiscorbutischen, diätetischen Maassnahmen sind das wichtigste Princip der Therapie dieser Krankheit. Loos.

Infantiler Scorbut oder hämorrhagische Rachitis. Von L. Fürst. Berl. klin. W. Nr. 28. 1895.

Fürst legt die Frage vor, ob die Barlow'sche Krankheit eine acute, hämorrhagische Form der Rachitis oder einfach ein infantiler Scorbut sei.

Es werden als Gründe für die Annahme des Zusammenhanges von Rachitis und Barlow'scher Krankheit angeführt: das häufige Vorkommen rachitischer Veränderungen und von spontanen Epiphysenlösungen und Fracturen, das häufige Vorkommen von Schmerzhaftigkeit des Skelettes, das Auftreten im Lebensalter, in welchem auch Rachitis sich zu entwickeln pflegt, endlich das Fehlen anderer Knochenleiden, insbesondere der Osteomyelitis.

Gegen diese Annahme sprechen: das Fehlen jeder Spur von Rachitis in einzelnen Fällen, die Seltenheit der Krankheit im Vergleiche zur grossen Häufigkeit der Rachitis, die Eigenthümlichkeiten im Verlaufe der Barlow'schen Krankheit, welche der Rachitis fremd sind, wozu auch die Kachexie und perniciöse Anämie im Verlaufe der Barlow-schen Krankheit gehören, und endlich die Erfolglosigkeit antirachitischer Diät und Medication.

Für die Annahme von Scorbut sprechen: die multiplen Blutungen der Haut und Schleimhaut, das Verhalten des Zahnfleisches, die Anämie und Kachexie, der günstige Einfluss antiscorbutischer Diät, vielleicht auch der vermuthete Einfluss unzweckmässiger künstlicher Ernährung der Kinder auf die Entstehung der Krankheit und ihr Auftreten vorzugsweise in nasskalter Jahreszeit.

Gegen die Annahme von Scorbut sprechen: Barlow'sche Krankheit ist in Ländern, in welchen der Scorbut häufig vorkommt, selten,

tritt immer nur sporadisch auf, befällt vorzugsweise das frühe Kindesalter, in welchem der Scorbut selten ist; ferner Ecchymosen, Petechien, Blutungen in seröse Häute und Schleimhäute, ebenso Pachymeningitis treten bei der Barlow'schen Krankheit nur selten auf, die Barlow-sche Krankheit ist meist in gut situirten Familien beobachtet worden.

Fürst kommt zum Schlusse, dass fast alle Fälle von Barlow-scher Krankheit mit leichter oder mittelschwerer Rachitis verbunden sind, dass aber der Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten noch dunkel ist.

Wir (Ref.) würden den Schluss für berechtigt halten, dass die Barlow'sche Krankheit eine Krankheit sui generis und dass deren Aetiologie erst noch zu finden sei. Eisenschitz.

Barlow'sche Krankheit und sterilisirte Milch. Von Professor v. Starck. Münchner med. W. Nr. 42. 1895.

Als Hauptursachen der Barlow'schen Krankheit wird die Ernährung der Säuglinge mit verschiedenen Nährmitteln, Milchconserven, Kindermehlen und gleichartigen Surrogaten angesehen, zu diesen gehört auch die Ernährung mit Dauermilch (sterilisirter Milch).

In Holstein kamen in den letzten drei Jahren 16 Fälle von Barlow'scher Krankheit vor bei Säuglingen, die mit Dauermilch ernährt wurden, welche „wohl" in allen Fällen mehrere Tage alt gewesen, und bei allen Kindern erwies sich der Uebergang zur frischen Milch als heilend.

Veränderungen von Dauermilch hat Baginsky (1883) nachgewiesen. und zwar verändertes Verhalten des Caseins solcher Milch gegen Labferment, gegen Salzsäure, bei künstlicher Verdauung, Zersetzung des Milchzuckers, des Lecithins und Nucleins.

Bekannt ist auch (Renk) das Austreten des Fettes der sterilisirten Milch aus der Emulsion, vorwiegend allerdings nur bei älterer Milch, die Geschmacksveränderung, die Caramelisirung des Milchzuckers, das Niederschlagen des Albumens; es gehen wahrscheinlich noch andere Veränderungen vor sich, die erst noch zu studiren sind.

Die Verdauungsfähigkeit der sterilisirten Milch wird als vermindert angegeben von Unruh, Raudnitz u. A.

Dem gegenüber stehen Angaben über die sehr gute Ausnützung der sterilisirten Milch.

Zu erwägen wäre noch, dass in der sterilisirten, aber doch nicht sterilen Dauermilch Peptone resp. Toxine sich bilden können.

Die sterilisirte Milch behielte also nur noch gewisse Vortheile in der heissen Jahreszeit und besonders bei der Ernährung der Kinder der tiefern Volksschichten, wenn man diesen den Bezug guter sterilisirter Milch zuführen und man dafür Sorge tragen könnte, dass sie ihnen frisch zur Verfügung gestellt wird. Eisenschitz.

Die Barlow'sche Krankheit (Rachitis haemorrhagica). Von Dr. L. Fürst in Berlin. Archiv f. Kinderheilk. 18. Bd. 1. u. 2. H.

F. theilt einen Fall von Barlow'scher Krankheit mit, der in klinischer Beziehung beachtenswerth ist und auch durch den erhobenen anatomischen Befund manches Interesse bietet:

Ein von gesunden Eltern abstammendes, gut entwickeltes Kind wurde anfangs mit Kuhmilch (1:3) ernährt, wegen zu geringer Gewichtszunahme aber im Alter von 1 Monat mit Rieth'scher Albumosemilch, bei der es ausgezeichnet gedieh und wöchentlich über 200 g zunahm. Niemals Blutungen auf den Schleimhäuten oder der Haut, im Stuhl oder Urin, ebenso wenig Erscheinungen von Rachitis und Drüsenschwel-

lungen. Im Alter von 6 Monaten bildete sich eine diffuse, blasse Anschwellung des rechten Oberschenkels, ziemlich derb, nicht fluctuirend, anfangs schmerzhaft, später weniger, zugleich wurde das Kind von Tag zu Tag blässer. Allmählich entwickelte sich eine symmetrische Schwellung am linken Oberschenkel. Im weiteren Verlaufe wurde das Kind wachsbleich, vermied jede Bewegung, die Geschwulst erregte sehr wenig Schmerz bei Berührung, vorübergehend traten ödematöse Schwellungen an der rechten Superciliargegend und an beiden Fussrücken auf, ohne hämorrhagischen Charakter, während rachitische und scorbutische Erscheinungen vollständig ausblieben. Die Blutuntersuchung ergab Poikilocytose und etwas Verringerung der Leukocyten. Trotz roborirender Behandlung nahm die Anämie zu, die erwähnten Oedeme blieben bestehen, ein hinzutretender Lungenkatarrh führte rasch unter Lungenödem und Entkräftung in der 18. Krankheitswoche zum Tode.

Aus dem eingehend mitgetheilten Sectionsbefunde sei Folgendes hervorgehoben: Zunächst der Mangel jedweder rachitischer Skelettdeformitäten, sowie scorbutischer subcutaner und submucöser Blutergüsse und Zahnfleischaffectionen. Die Eröffnung der beiden Oberschenkelgeschwülste ergab eine spindelförmige, mit schwarzrothem, derbem Blutcoagulum erfüllte Höhle. Dasselbe ist subperiostal, das Periost vom Knochen abgehoben, theils verdickt und suggillirt, theils zu Grunde gegangen; der Knochen blass, rauh, nicht aufgetrieben oder deform, die gelockerten Epiphysen von der Diaphyse ablösbar. Die histologische Untersuchung ergab, dass keine entzündliche Erkrankung des Periostes vorlag.

In ätiologischer Beziehung scheint dem Verf. die Albumosemilch den Anstoss zu der hämorrhagischen Diathese im vorliegenden Falle gegeben zu haben, in diagnostischer empfiehlt F. die Explorativpunction oder Incision zum Zwecke frühzeitiger Feststellung der Natur der Krankheit und Einleitung einer antiscorbutischen Behandlung und Ernährung. Unger.

Ein Fall von Barlow'scher Krankheit (Scorbutus infantum). Von Dr. A. Freudenberg. Archiv f. Kinderheilkunde 19. Bd.

Der folgende Fall von Barlow'scher Krankheit erscheint bemerkenswerth dadurch, dass er im Anschluss an Keuchhusten entstanden und dass die Hefe, das altbekannte und altbewährte Scorbutheilmittel, sich hier von ganz ausgezeichneter Wirksamkeit gezeigt hat.

G. A., geboren 10. XII. 1890, unter günstigen hygienischen Verhältnissen aufwachsend, erhielt die ersten 2½ Lebensmonate die Mutterbrust, die letzten drei Wochen dieser Zeit unter Beigabe von verdünnter Kuhmilch (wegen Mastitis der Mutter), später Kuhmilch mit Wasser resp. Haferschleim, sterilisirt und stark versüsst. Bis October 1891 gedieh Pat. ausgezeichnet, bekommt den ersten Zahn mit 7 Monaten und 2 Tagen. Erkrankt October 1891 an Keuchhusten mit 20—25 sehr starken, häufig mit Erbrechen verbundenen Anfällen pro die. In den ersten Wochen des krankhaften Stadiums Schwellung und blaurothe Suggillation des Zahnfleisches der oberen Schneidezähne; Wulstung und hämorrhagische Infiltration nahmen schnell zu, sodass die Wülste bald bis an den unteren Rand der Schneidezähne reichen, häufige nekrotische oberflächliche Abstossungen an den Wülsten führen zu kleinen Blutungen. Verschiedene locale Applicationen blieben ohne Wirkung. Ebenfalls um dieselbe Zeit fiel eine starke Schmerzhaftigkeit in den Beinen auf, die allmählich in einen Zustand lähmungsartiger Schwäche übergeht: bei Rückenlage liegen die Beine fast bewegunglos auf der Unterlage, beim Aufheben des Kindes hängen sie schlaff herunter. Eine

Schwellung an den Beinen ist zunächst noch nicht vorhanden. 18. Nov. lähmungsartige Schwäche des rechten Armes, eine solche des linken, die vor einigen Tagen bestand, ist wieder geschwunden. Spuren rachitischer Erscheinungen. Kind auffallend blass. Colossale Schweisssecretion. Die lähmungsartige Schwäche des Armes verliert sich innerhalb einer Woche, die der Beine bleibt unverändert bestehen. 2. December starke Schwellung der ganzen rechten unteren Extremität, einige Tage später Schwellung des Zahnfleisches auch der unteren Schneidezähne, hämorrhagische Infiltration um eine kleine Acnepustel am linken Nasenflügel. 9. December Zustand der Beine und des Zahnfleisches unverändert. Keuchhustenanfälle wesentlich schwächer und weniger häufig, Schweisssecretion geringer. Bis 16. December Phosphorleberthran ohne Einfluss auf die Krankheit, nunmehr frische Bierhefe von 5mal täglich eine Messerspitze auf 6mal täglich 1 Theelöffel in etwas Wasser eingerührt. Das Kind nahm die Hefe gern und vertrug sie gut. Die Wirkung war geradezu eclatant. Schon wenige Tage später war das Allgemeinbefinden sichtlich besser, die Schwellung des rechten Beines und des Zahnfleisches deutlich in Abnahme, das Kind begann die Beine wieder zu gebrauchen. In wenigen Wochen war es gänzlich hergestellt und ist seither ein ausserordentlich kräftiges, gesundes Kind geblieben, ohne jede Nachwirkung der Krankheit. Unger.

Vorstellung eines Kindes mit Barlow'scher Krankheit. Von A. Baginsky. Berliner med. W. Nr. 7. 1895.

Baginsky stellte in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 6. Februar d. J. ein 11 Monate altes Kind vor mit Barlow'scher Krankheit.

Das Kind zeigt nur geringe Zeichen von Rachitis an den Rippenepiphysen, die beiden Oberschenkel sind in ihrem unteren Drittel stark verdickt; die in der Tiefe fluctuirenden Schwellungen reichen bis zum obern Drittel des Unterschenkels, sind sehr schmerzhaft; das Zahnfleisch ist roth, geschwellt, leicht blutend.

B. hat Fälle dieser Art in der letzten Zeit öfter gesehen, meist in gut situirten Familien, nach gewissen „Künsteleien" in der Ernährung (Albumosenmilch, Somatosenmilch, Lahmann'scher Pflanzenmilch).

Eisenschitz.

Ueber Barlow'sche Krankheit. Von Ed. Mayer. Berliner kl. W. Nr. 4. 1896.

Ed. Mayer berichtete in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 16. Januar 1896 über vier Fälle von Barlow'scher Krankheit.

Der 1. Fall, einen 7 Monate alten, früher gesunden Knaben betreffend, plötzlich auftretend, bot folgende Erscheinungen: Oedematöse Schwellung und Schmerzhaftigkeit unter dem linken Malleolus ext., linksseitiger Exophthalmus. Unter zunehmender Anämie erfolgt der Tod.

Die anatomische Diagnose lautete: Rachitis, Anaemia, Pachymeningitis ext. hydrofibrinosa haemorrhagica, Periostitis et Parotitis haem. orbit. sin. et tibiae sin., Sequestratio diaphaseos tib. sin., Metamorphosis adiposa myocardii, Haemorrhagia multiplex myocardii, pulmonum, renum, Hydrocephalus int., Oedema arachnoideae.

Der 2. Fall, einen 2 Monate alten Knaben betreffend: Leichte Verdauungsstörungen, Oedeme der Augenlider, der Haut, der Hände, Vorderarme, Füsse und Waden, Resistenz und Schmerzhaftigkeit bei Druck in die Tiefe. Anämie, Heilung.

Der 3. und 4. Fall waren blos charakterisirt durch plötzlich bei gesunden Kindern eingetretene schwere Anämie und Schwäche, welche

langsam zum Tode führten. Der Obductionsbefund wies nach eine hämorrhagische Diathese, aber keine subperiostalen Blutungen.

Alle Fälle ereigneten sich in wohlhabenden Familien, alle 4 Kinder waren mit Rieth'scher Albumosenmilch ernährt worden.

In der auf diese Mittheilung folgenden Discussion wendet sich Hamburg gegen die Ansicht, dass die Albumosenmilch die Krankheit verschuldet haben könnte. Die Barlow'sche Krankheit ist länger bekannt, als der Gebrauch der Albumosenmilch, diese könnte nur in solchen Fällen für die Aetiologie angezogen werden, wenn sie „zu lange" in Anwendung steht, insbesondere, wenn die ersten Krankheitserscheinungen unbeachtet blieben.

Die Rieth'sche Milch liefere im Allgemeinen sehr zufriedenstellende Ernährungsresultate, vielleicht hat der früher übliche Zusatz von 0,4 g Kali carbon. zur Tagesmenge abträglich gewirkt, der dermalige Zusatz von 0,1 g Natr. carb. dürfte unschädlich sein. Der Zusatz ist nothwendig, um bei der Temp. von 13° C. das der Kuhmilch zugesetzte Eiweiss in Lösung zu bringen.

Cassel hat auch vier Fälle von Barlow'scher Krankheit in den letzten zwei Jahren beobachtet und zwar bei künstlich ernährten Kindern.

Die Surrogate für Kuhmilch waren in einem Falle: Nestle's Eichelcacao, peptonisirte Milch; in einem zweiten: Hartmann'sche Milch; im dritten sterilisirte Kuhmilch; im vierten Albumosenmilch.

Ueber einen zur Section gekommenen Fall wurde im 15. Bande des Arch. für Kinderheilk. berichtet, ein zweiter tödtlich endender Fall kam nicht zur Section, und zwei genasen.

Die Prognose der Krankheit ist eine gute, wenn die Diagnose frühzeitig gemacht wird. Erforderlich ist Nahrungswechsel. Am Besten ist es, frische Kuhmilch zu geben, die 10—15 Minuten gekocht wird, frischen Citronensaft, Orangensaft, Fleischsaft.

Die nach Soxhlet'scher Vorschrift 45 Minuten lang gekochte Milch hält Cassel für nicht unbedenklich.

A. Baginsky: Knochenaffection und Schmerzen sind nicht das allein Charakteristische für die Diagnose der Barlow'schen Krankheit, schon die schwere Anämie muss Verdacht erwecken, meist ist sie combinirt mit allgemeinem Uebelbefinden bei zeitweiligen Fieberbewegungen.

Baginsky theilt das Bedenken Cassel's gegen die sterilisirte Milch, insbesondere, wenn die absolute Sterilisation angestrebt wird; er theilt auch das Bedenken gegen die verschiedenen im Handel stehenden Gemische und auch gegen die Albumosenmilch.

Eisenschitz.

5. Diabetes.

Casuistische Beiträge zur Kenntniss des Diabetes mellitus im Kindesalter. Aus dem physiolog. Institut zu Marburg. Von Dr. Ed. Wegeli. Arch. f. Kinderheilkunde 19. Bd. I. u. II. Heft.

Verf. giebt zunächst eine Uebersicht über 108 Fälle von D. m. im kindlichen Alter, die in den bisherigen Zusammenstellungen von Külz (111 Fälle) und Stern (117 Fälle) noch nicht aufgeführt sind und aus denen sich folgendes statistische Material ergiebt: beide Geschlechter sind fast vollkommen gleich betheiligt, das männliche stärker in den ersten fünf Lebensjahren. In der Aetiologie spielen Heredität und neuropathische Belastung die wichtigste Rolle. Die Symptome sind gleich denen bei Erwachsenen; die 24stündige Harnmenge schwankt zwischen 700—7000 ccm, steigt aber in einzelnen Fällen auf 10 bis 12400 ccm; das spec. Gewicht des Harns schwankt zwischen 1,020 bis 1,040 und betrug in einem Falle 1,070; die höchste in 24 Stunden ausgeschiedene Zuckermenge betrug 1240 g. Eiweiss im Harn wurde in

13 Fällen, meist kurz vor dem Tode, Aceton und Acetessigsäure in 19, kurze und dicke, meist granulirte Cylinder in ca. 20 Fällen gefunden. Die Prognose der Krankheit ist eine sehr trübe; in 69 Fällen (64%) trat der Tod ein; nur in 15 Fällen wird von Heilung berichtet, von denen höchstens 6 Fälle als dauernd geheilt angesehen werden können. Die pathologische Anatomie anlangend können aus den spärlichen und wechselnden Befunden irgend welche Schlüsse nicht gezogen werden.

W. theilt sodann zwei in der Mannkopf'schen Klinik genauer beobachtete Diabetesfälle (10- und 11jähriger Knabe) mit und schliesst daran einen ausführlichen Bericht über 16 von Külz näher analysirte Fälle. Bezüglich der allgemeinen Symptomatologie zeigten vier Fälle die Merkmale der leichten Form, in zwei Fällen konnte der Uebergang in die schwere Form beobachtet, in zwei anderen anamnestisch erhoben werden. Bezüglich der Zuckerausscheidung hebt W. das Vorkommen recht erheblicher Differenzen bei der Bestimmung der 24stündigen Zuckerausscheidung durch Polarisation und nach der Methode von Soxhlet-Allihn hervor. Bezüglich der Ammoniakausscheidung liess sich ein Parallelismus derselben und der Intensität der Krankheitssymptome nicht nachweisen; ebensowenig ein solcher zwischen Oxybuttersäure- und Ammoniak-Ausscheidung. — Die Prognose des Diabetes im jugendlichen Alter stellt auch W. überaus ungünstig. Selbst die leichte Form führt früher oder später zum Tode. Die Dauer des Leidens ist verschieden, zwischen wenigen Wochen und Jahren schwankend; immerhin betrug die längste beobachtete Krankheitsdauer dieser Fälle nicht mehr als 4½ Jahre. Besonders gefährlich für den Verlauf sind intercurrente Erkrankungen, die auch in leichten Fällen schnell das verderbliche Coma herbeiführen. Unger.

The Diabetes of infancy. By Frank W. Garlen. American Medico-surgical Bulletin, Juni 1894.

Unter 598 Todesfällen an Diabetes in New-York innerhalb 10 Jahren befanden sich blos 4, die Kinder im Alter unter fünf Jahren betrafen — dies spricht für die Seltenheit dieser Krankheit im Kindesalter. Der Autor, welcher Gelegenheit hatte, einen Diabetes bei einem Kinde unter 3 Jahren zu beobachten, bespricht zuerst die verschiedenen Theorien, die über den Diabetes, den Chemismus bei demselben, den Einfluss des Nervensystems auf die Krankheit etc. aufgestellt worden sind. Die Krankengeschichte des von ihm beobachteten Falles ist in Kürze folgende: Das Mädchen war in den ersten 18 Lebensmonaten völlig gesund und stammt von gesunden Eltern ab. Das Kind erkrankte mit 15 Monaten an Grippe, mit nachfolgender Otitis media, und konnte sich nicht mehr völlig erholen. Um diese Zeit wurde es viel mit Süssigkeiten ernährt und um diese Zeit fiel dem Vater des Kindes die reichliche Menge des Harnes auf; dessen spec. Gewicht betrug 1045 und enthielt derselbe reichliche Mengen von Zucker. Es wurden daraufhin dem Kinde Kohlehydrate möglichst entzogen und intern täglich 3mal 15 Tropfen Extr. sec. cornut. verabreicht.

Das Kind konnte jedoch von seiner Erkrankung nicht geheilt werden. Es stellten sich im Laufe der Behandlung und des monatelangen Krankseins Magen-, Darmaffectionen ein, schliesslich Lungenerkrankungen, und das Kind starb im Coma.

Den verschiedenen therapeutischen Maassnahmen bei Diabetes ist der Schluss des Artikels gewidmet. Loos.

6. Myxödem.

Infantile Myxoedema. By P. Northrup. Archives of pediatrics Novbr. 1894.

N. berichtet über zwei selbstbeobachtete Fälle dieser Krankheit. Der erste ist ein 9 Jahre altes Mädchen, dessen Eltern nicht blutsverwandt sind, dessen Geburt normal erfolgt war. Das Kind schien bis zum 9. Monat sich normal zu entwickeln. Von vier Geschwistern leben zwei und sind gesund, zwei sind intercurrenten Erkrankungen erlegen. Der Cretin ist gleichzeitig ein Idiot. Seine Grösse weit unter der normalen, seine Haut wachsartig, talgig, sein Haar dünn, die Augenbrauen nicht deutlich ausgeprägt, wenn auch nicht fehlend. Nase sattelförmig, Zunge sehr gross und dick, Lippen geschwollen. Die charakteristischen Fettansammlungen am Körper sind, wie aus den beigegebenen Illustrationen ersichtlich, vorhanden. Das Kind hat erst 14 Zähne. Die Schilddrüse scheint vorhanden, sogar ein wenig vergrössert zu sein. Die Geisteskräfte sind gleich Null. Ausser „da - da" spricht das Kind nichts. Rachitis vorhanden, offene Fontanelle.

Das Kind wurde mit Schilddrüsenextract und zwar glycerinischem behandelt. Mit der Dosis wurde langsam gestiegen. Eine geringe Temperatursteigerung wurde als erstes Zeichen der Therapie gemerkt. Schon nach acht Tagen war die Zunge auffällig kleiner. Im weiteren Verlaufe erhielt das 9 Jahre alte Kind seine dentes canini zum ersten Male. Hämoglobingehalt = 45 %. Verhalten der morphologischen Elemente des Blutes normal. Als wegen einer intercurrenten Pneumonie die Schilddrüsenmedication aufgegeben werden musste, kehrte die Zungenschwellung wieder, um später bei neuerlicher Verabreichung neuerdings zu schwinden. Der Allgemeinzustand des Kindes und dessen Aussehen besserten sich wesentlich, seine geistigen Fähigkeiten nahmen jedoch nicht zu.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 12 Jahre alten Knaben ähnlichen Aussehens mit gleichfalls stark zurückgebliebenen Geisteskräften. Er konnte nur wenig und dies undeutlich sprechen. Gleiche Therapie.

Der Effect betreffs des Aussehens des Kindes ist ein sehr zufriedenstellender, indem auch die Höhe um 1,5 cm zunahm. Auch die geistige Agilität hat zugenommen.

Im Ganzen bekennt sich N. nicht zu den Enthusiasten der Schilddrüsentherapie bei Cretinismus. Er meint jedoch, dass Manches zu erreichen wäre, wenn man die Kinder vielleicht schon im Alter von 2—3 Jahren in Behandlung bekommen könnte. Loos.

A case of congenital Myxoedema treated by thyroid tabloids. By W. Snowball-Melbourne Victoria. Intercolonial Quarterly Journal of Med. and Surgery. August 1894. p. 160.

Zweijähriges Kind mit typischem Myxödem machte nach vorsichtiger Darreichung von Thyroidextract erst langsam, dann schneller Fortschritte in seiner Entwickelung, wie aus den beiden Abbildungen sowie einer Tafel, welche die Veränderungen in den Maassen und dem Gewicht zeigt, hervorgeht. Bemerkenswerth ist, dass ein Aussetzen der Tabloids nur für wenige Tage sofort eine Verschlechterung zur Folge hatte.

Dasselbe Kind kommt einige Monate später (eodem loco p. 269, Novmbr. 1894) mit starkem Oedem am Scrotum, Perinäum und unterer Bauchgegend zu Dr. S. und stirbt kurze Zeit nach Incision in die entzündlichen, theilweise gangränösen Gewebe am Damm. Bei der Section fand sich eingebettet in einer kleinen Ulceration in der Urethra ein

kleiner Phosphatstein; sonst Alles, auch in den übrigen Organen, normal; nur keine Spur einer Glandul. thyreoid. zu finden. Verf. macht auf die auffallende Toleranz gegen Schmerz aufmerksam, welche, wie überhaupt bei schwachsinnigen Kindern, auch hier zu Tage trat, indem das Kind, obwohl die Urethra theilweise verlagert war, niemals schrie oder über Schmerz klagte. Mettenheimer.

Patient with congenital Myxoedema shown after treatment by thyroid extract. By Dr. Wallace Anderson. The Glasgow Medic. Journ. April 1895. p. 291.

Bei einem 18monatlichen Kinde mit Anzeichen von Myxödem (Cretinismus?) trat nach Darreichung von Thyroid-Tabloids (3 mal 0,06 g täglich) eine auffallend schnelle Besserung ein. Nach einiger Zeit musste mit den Tabloids ausgesetzt werden wegen Temperatursteigerung, Appetitmangels und Anschwellung im Gesicht; kein Albumen, kein Zucker im Urin; sofort zeigte sich der alte Zustand wieder, um erst nach erneuter Anwendung von Schilddrüsenextract besserem Befinden Platz zu machen. Mettenheimer.

III. Krankheiten des Nervensystems.

Ueber Pyocephalus mit Demonstration. Septische Infectionen im Säuglingsalter. Von Jürgens-Heubner. Berliner klin. W. 26 u. 27. 1895.

Jürgens zeigte in der Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 21. Februar 1895 das Präparat eines besonders starken Pyocephalus von einem Kinde. Sämmtliche Wandungen der Seitenventrikel sind exulcerirt, ein grosser Abschnitt beider corp. striata, des Stirnhirnes, der Thalami opt. und der capsula intern. sind verloren gegangen. Ueber die Entstehungsweise des Falles ist nichts Sicheres bekannt.

Heubner berichtet über diesen Fall und im Anschluss daran über septische Infectionen im Säuglingsalter überhaupt Folgendes:

Das Kind kam, nachdem es bereits drei Wochen krank gewesen, fünf Wochen alt in die Klinik mit deutlichen Hirnreizungserscheinungen, allgemeiner tonischer Starre, mit vorgewölbter, nicht gespannter Fontanelle, etwas Nystagmus, ausgeprägten Collapserscheinungen, subnormaler Temperatur. Der bei der Obduction den Hirnventrikeln entnommene Eiter enthielt Reinculturen von Bacterium coli.

Heubner verweist auf die in neuerer Zeit von Scherer aufgedeckte Rolle, welche das Bacterium coli bei den von Mittelohraffectionen ausgehenden Meningitiden spielen könne, wobei die Infection vom Darme aus durch die Blutwege angenommen werden muss, wenn die Vermittelung durch eine Affection ex contiguo (Trommelfell—Nase) nicht nachweisbar ist.

Nach vorläufigen, aber noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen der Berliner Kinderklinik, welche auf Anregung durch die Franzosen Sevestre, Gaston und Renard unternommen worden sind, zeigt sich in Bezug auf den Zusammenhang zwischen den bekannten, secundären Bronchitiden und Pneumonien im Verlaufe von Darmaffectionen bei Säuglingen, dass auch hier das Bacterium coli das ätiologische Moment bildet.

Derselben Anregung der Franzosen folgend haben Czerny und Moser erklärt, dass es sich hierbei um septische Affectionen handle,

welche mit Dyspepsien beginnen, an die sich Gastroenteritis anschliesse.

Die „Gastroenteritis“ selbst aber, welche bei der Obduction solcher Kinder anatomisch nicht nachweisbar sei, sei eine Theilerscheinung der durch die in der Blutbahn cursirenden Bact. coli, Staphylokokken und Streptokokken gut charakterisirten Sepsis, welche sich auch in anderen Organen (Nieren, Lungen) erkennen lassen.

Die Nachuntersuchungen von Dr. Finkelstein auf der Heubnerschen Klinik haben zu gleichartigen Ergebnissen geführt. Heubner demonstirt und exemplificirt diese Anschauungen an einigen Curven, die aus Beobachtungen an seiner Klinik stammen.

Er statuirt zwei verschiedene Arten von lebensgefährlichen Allgemeinerkrankungen im Verlaufe von Verdauungsstörungen, der einen, bei welcher es sich mehr um bacterielle Ueberschwemmung der Organe handelt, der anderen mit mehr toxischer und weniger ausgebreiteter Schädigung der Organe.

Die primäre Dyspepsie, die endlich doch der Sepsis vorausgeht, in ihren genetischen Zusammenhang mit den nachfolgenden verhängnissvollen Ereignissen zu bringen, ist aber vorläufig ein unbefriedigtes klinisches Bedürfniss.

Heubner stellt sich vor, dass es sich dabei vom Anfang an um Giftwirkungen handle, die sich aus kleinen Summanden addiren, bis sie sich als manifeste Schädigung äussern.

Im Ausblicke ist man diesen Erscheinungen gegenüber freilich etwas weiter gekommen, als der Referent in einer vor ca. 25 Jahren publicirten Arbeit über den Einfluss des Hospitalismus auf Säuglinge niedergelegt hatte, nach derselben Richtung lugte man aber damals schon (Ref.), auch Heubner spricht noch von einem, nach der Art einer Schädlichkeit von Zeit zu Zeit in den Säuglingssälen auftretenden Miasma.

Ewald verweist auf die zweifellose Rolle der der Gruppe der Diamine angehörigen Toxine, welche bei diesen Erkrankungen in Frage kommen. Heubner bemerkt auf die directe Anfrage Ewald's, dass bei diesen Affectionen eigentlich charakteristische Krämpfe nicht oft beobachtet werden. Eisenschitz.

Ueber die Beziehung der Meningitis tub. zu Traumen des Schädels. Von Dr. Fr. Schilling. Münchener med. W. Nr. 46. 1895.

Ueber den Einfluss von Traumen auf tuberculöse Meningitis ist vielfach geschrieben worden. Es ist auf Grund verschiedener klinischer Erscheinungen ein solcher Einfluss angenommen worden. Dr. Schilling erzählt einen hierher gehörigen Fall:

Ein acht Jahre alter Knabe erleidet ein Trauma (Fall in einen 4 m tiefen Keller), Benommenheit, wiederholtes Erbrechen, oberflächliche Hautabschürfungen, zwei Tage darauf vollständiges Wohlsein.

Am elften Tage nach dem Falle entwickelt sich ein schweres cerebrales Krankheitsbild, das aber eine sichere Diagnose zu stellen nicht möglich macht, aber Wochen lang andauert, mit dem hervorstechendsten Symptome häufiger Convulsionen, bei fehlender Nackenstarre.

Der Knabe selbst ist kräftig und war immer gesund, die Familie frei von Tuberculose.

Tod nach siebenwöchentlicher Krankheitsdauer. Die Obduction ergiebt tuberculöse Meningitis. Eisenschitz.

Zur Diagnose der Meningitis tuberculosa. Von Dr. Osw. Dennig. Münchener med. W. Nr. 49 u. 50. 1895.

Bei atypischem Verlauf kann die Diagnose der tuberculösen Meningitis oft grosse Schwierigkeiten machen.

In neuerer Zeit wurde von Freihan in einem Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 36. 1894) als ein Hilfsmittel für die Diagnose der Nachweis der durch die Lumbalpunction entleerten Spinalflüssigkeit angegeben.

Dr. Dennig berichtet über einen solchen atypischen Verlauf, der zur Obduction kam.

In diesem Falle konnte die Lumbalpunction intra vitam zwar nicht vorgenommen werden, an der Leiche aber fanden sich in der Rückenmarksflüssigkeit massenhaft Tuberkelbacillen, ein mit der Flüssigkeit geimpftes Meerschweinchen ging 4½ Wochen darauf zu Grunde und bot den charakteristischen Befund der intraperitonealen Impftuberculose.

Die Entnahme von Flüssigkeit aus dem Wirbelcanale ist leicht zu machen und auch unschädlich, kann sogar vorübergehend Erleichterung verschaffen. Eisenschitz.

Tuberculosis of the choroid. By Georg Carpenter, London. Archives of Pediatrics. Januar 1895.

Der Verfasser giebt im Anschlusse an eine Reihe von Illustrationen, welche die verschiedenen tuberculösen Veränderungen der Choroidea im Kindesalter darstellen, eine genaue und ausführliche Beschreibung dieser Veränderungen. Kurze Krankheitsskizzen erläutern die Affectionen, an denen die betreffenden, durchwegs dem Kindesalter angehörigen Patienten litten. Bei einer Zahl derselben, meist Meningitiker, wurde auch durch die histologische Untersuchung die tuberculöse Natur der in vivo an den Choroiden festgestellten Veränderungen nachgewiesen. Er bespricht weiter die Veränderungen, welche die Gefässe der Retina in solchen Fällen aufweisen, sowie in Kürze die differential-diagnostisch in Betracht kommenden Processe. Schliesslich macht C. auf die Wichtigkeit ophthalmoskopischer Untersuchung für Pädiater aufmerksam, besonders bei den Krankheitsfällen, die den Verdacht tuberculöser Meningitis erwecken, und deren oft schleichender Beginn jedem erfahrenen Kinderarzte sattsam bekannt ist. Auch einige solcher Fälle werden aufgeführt, bei denen die ophthalmoskopische Untersuchung früher als die sonstige sicheren Aufschluss über die Natur des vorliegenden Processes gegeben hat. Loos.

Vergiftung oder Meningitis? Von Dr. Daxenberger. Münchener med. Wochenschr. Nr. 36. 1895.

Dr. D. publicirt eine Beobachtung an einem 13 und einem 15 Jahre alten Mädchen (Schwestern), unter eigenthümlichen Erscheinungen erkrankt und gestorben.

Das Interesse an diesen Fällen wird durch die Umstände erhöht, dass die Obduction und die chemische Untersuchung diese Fälle eigentlich unerklärt liessen.

Beide Mädchen erkranken gleichzeitig mit Erbrechen, Kolik, Schläfrigkeit, befinden sich aber in den darauf folgenden 24 Stunden wohl, gehen aus und essen, nach 24 Stunden erfolgt neuerdings wiederholtes Erbrechen.

Nach weiteren 24 Stunden: Trismus, Bewusstlosigkeit, extreme Pupillenweite, klonische Krämpfe, keine Nackensymptome, grosse Reflexerregbarkeit, tiefes Koma.

In diesem Zustande starben beide Mädchen, ca. 60 Stunden nach

dem ersten Erbrechen. Bei dem einen Mädchen ist auch schlaffe Parese der oberen Extremitäten notirt, bei beiden normale Temperatur.

Bei der Obduction des einen Mädchens fand man: Allgemeine Anämie, fettige Muskatnussleber, Milzschwellung, Vergrösserung des Pankreas, trübe Schwellung der Nieren, Ascaris, Schwellung der Mesenterialdrüsen, Herzhypertrophie, Residuen einer Endocarditis, Lungenödem, Oedem der Meningen und des Gehirnes, Meningoencephalitis (?).

Der Befund bei der Schwester war derselbe.

Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes und der Gewebe brachte keinen Aufschluss, ebenso wenig die gerichtlichen Thatbestandsaufnahmen.

Dr. D. hält es für „ziemlich sicher", dass es sich in beiden Fällen um eine Meningitis cerobrospinalis serosa handele. Eisenschitz.

1) *Zur Diagnose der Meningitis.* Von Prof. Lichtheim.

2) *Zur klinischen Bedeutung der spinalen Punction.* Von P. Fürbinger. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 13. 1895.

1) Prof. Lichtheim basirt seine Auseinandersetzungen auf der Ueberzeugung, dass die Communication der Subarachnoidalräume die Annahme rein cerebraler oder rein spinaler Meningitiden nicht zulasse.

Er verwerthet das Quincke'sche Verfahren (spinale Punction), dem er einen wesentlichen therapeutischen Werth nicht zuerkennt, zu diagnostischen Zwecken.

Die ersten Versuche in dieser Beziehung ergaben einen positiven Erfolg, Entleerung Streptokokken haltigen Eiters bei eitriger Ohrmeningitis.

Er verweist darauf, dass dieser diagnostische Behelf in allen jenen Fällen bedeutungsvoll sein kann, in welchen man vor der Entscheidung steht, ob ein diagnosticirter Hirnabscess, ob eine Sinusthrombose operirt werden soll, und also die Integrität der Meningen vorher sicher stellen will, wobei er allerdings jetzt schon auf Grund seiner Beobachtung constatiren muss, dass ein negativer Befund das Vorhandensein einer eitrigen Meningitis nicht sicher ausschliesst.

Es hat sich auch ergeben, dass bei der tuberculösen Meningitis die Cerebrospinalflüssigkeit durch den Nachweis von Tuberkelbacillen einen absolut sichern Aufschluss über die Natur der Krankheit giebt.

L. verweist dabei auf den Fall von Freyhan, der mit der Punction nicht nur die sichere Diagnose, sondern auch die Heilung eines Falles von Meningitis tub. erzielt hat.

Die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit auf Tuberkelbacillen erfordert viel Geduld, sie finden sich gemeinhin nur in geringer Zahl, entweder im centrifugirten Bodensatze oder in den spinnewebeartigen Gerinnseln der Cerebrospinalflüssigkeit.

L. hält übrigens die Spinalpunction weder für ganz leicht noch für ganz ungefährlich und meint, dass sie, wenn die Kranken nicht bewusstlos sind, nur in der Narkose vorzunehmen ist.

2) Die von Quincke angegebene Methode der Spinalpunction besteht darin, dass mit einer langen Hohlnadel vom Caliber einer Probepunctionsspritze bei Lagerung der Kranken auf der Seite mit stark nach vorn gebeugter Wirbelsäule in der Höhe des zweiten, dritten oder vierten Dornfortsatzes (der Lendenwirbelsäule) etwas seitlich von der Mittellinie eingestochen wird.

Fürbinger, welcher mehr als 100 Einzelpunctionen an 86 Fällen vorgenommen, hält die Operation nach einiger Uebung nicht für schwer. Man erreicht die Dura in einer Tiefe von 2—7 cm, die Extreme beziehen

sich auf einen abgezehrten Säugling und einen sehr starken und ödematösen Mann mit Nephritis. F. lässt die Kranken stark gebeugt sitzen, hält sich mit der Nadel genau im Niveau der unteren Fläche oder richtiger Spitze des Darmfortsatzes, von der er medianwärts einsticht, er hält die Narkose für nicht nothwendig und hat erfahren, dass der Stich weniger schmerzt als die Aspiration der Flüssigkeit. Die Menge der letzteren schwankte zwischen einzelnen Tropfen und 110 ccm, die bald unter kleinem Drucke tropfenweise, bald unter grossem Drucke spritzend ausfliessen.

Bei der Meningitis tuberc. hat F. in 37 Fällen die Spinalpunction vorgenommen und 27 mal Tuberkelbacillen gefunden, in welchen 27 Fällen die Section die Diagnose bestätigte, 7 mal war der klinische Befund negativ, der anatomische positiv, in 3 Fällen war der klinische Befund positiv, 2 davon konnten nicht secirt werden, der dritte heilte (Fall von Freyhan).

Auch F. empfiehlt die beim Stehenlassen der Punctionsflüssigkeit entstehenden, spinnewebeähnlichen Gerinnsel als Untersuchungsmaterial und hält die Centrifuge für entbehrlich.

Auch F. hat vorerst nur ganz bescheidene therapeutische Erfolge zu verzeichnen.

In der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 20. März 1895, in welcher Fürbinger seinen Vortrag gehalten hatte, entspann sich über den Gegenstand eine Discussion:

A. Fränkel bestätigt auf Grund seiner eigenen Erfahrung die Schlüsse Fürbinger's.

Heubner verweist auf seinen am 1. November über denselben Gegenstand in der Gesellschaft der Charité-Aerzte gehaltenen Vortrag, den er im Anschluss an die Vorstellung eines 1¾ Jahre alten Knabens mit chron. Hydrocephalus gehalten hatte. Diesem Knaben wurden am 29. August 60 ccm, am 6. September 40 ccm durch Spinalpunction entfernt. Ueber einen sicheren Erfolg kann H. in diesem Falle nicht berichten, höchtens über einige Besserung.

In zweifelhaften Fällen hat H. bisher nur constatiren können, ob es sich um eitrigen Inhalt der Subarachnoidealräume handle oder um rein serösen. Der Nachweis von Tuberkelbacillen ist ihm bisher nicht gelungen (11 Punctionen).

Beim Kinde genügte nach H.'s Erfahrung (50 Punctionen) das Eindringen unterhalb des dritten Lendenwirbels in einer Tiefe von 2 cm, um zur Flüssigkeit des Subarachnoidealraumes zu gelangen, das gelegentliche Anstechen einer Vene bildet ein unangenehmes Ereigniss, weil Blutgerinnsel das Ausfliessen der Flüssigkeit sehr erschweren, aber es geschieht dabei kein wesentlicher Schaden, wenn man aseptisch vorgeht.

Als Differenz zwischen Erwachsenen und Kindern führt H. noch an, dass man bei letzteren genau in der Mittellinie zwischen 2 Dornfortsätzen einstechen kann. Aspirirt hat H. nie, operirt in liegender Stellung.

Einen nicht zu unterschätzenden Werth hat die Erkenntniss des Eiweissgehaltes der Punctionsflüssigkeit.

In einem vorgestellten Falle, in welchem die Diagnose zwischen chron. Hydrocephalus mit Nachschüben oder Tumor schwankte, fand man, nachdem die Punction von 20 ccm einen sichtlichen Nachlass der Druckerscheinungen bewirkt hatte, nur einen Gehalt von 0,6‰ Eiweiss, was durchaus keiner entzündlichen Reizung und der Diagnose einer Exacerbation eines Hydrocephalus entsprach.

Nach einer zweiten Punction (40 ccm) trat für acht Tage eine sehr wesentliche Besserung im Befinden des Kranken sein, aber weiterhin versagte die Wirkung der Punction und endlich starb der Knabe. Die

Diagnose bestätigte die Annahme eines Tumors (Kleinhirntumor mit consecutivem Hydrocephalus).

H. meint, dass vorerst die Spinalpunction jedenfalls beim chron. Hydrocephalus die Punction des Gehirnes verdrängen wird, weil sie minder gefährlich und bei den Eltern der Kinder viel leichter durchzusetzen ist.

Bei der tub. Meningitis wird die Spinalpunction kaum einen anderen als palliativen Werth haben, um gewisse schwere Symptome, z. B. unstillbares Erbrechen, heftige Convulsionen oder Kopfschmerzen zu beseitigen.

Senator bestätigt, dass die Spinalpunction bei Kindern leicht auszuführen ist, auch in der Bauchlage auf dem Schoosse einer Wärterin.

Dem grösseren oder geringeren Gehalte der Punctionsflüssigkeit an Eiweiss legt S. keinen diagnostischen Werth bei, der schwankt bei entzündlicher Reizung sowohl als bei einfacher Stauung. Der mikroskopische Nachweis von Eiterkörperchen beweist viel mehr. Eisenschitz.

Ueber den diagnostischen und therapeutischen Werth der Lumbalpunction. Von Prof. H. Lenhartz. Münchener med. Wochenschr. Nr. 8 und 9. 1896.

Prof. H. Lenhartz hat an 85 Kranken 150 positive Lumbalpunctionen gemacht und kommt zu der Conclusion, dass das Verfahren ungefährlich ist und zu ungeahnten Beobachtungen auf diagnostischem und therapeutischem Gebiete geführt hat.

Die Operationsmethode des Autors: Mit einer 4—8 cm langen, durch Auskochen sterilisirten Hohlnadel sticht man genau in der Mittellinie, bei Kindern geradeaus, bei Erwachsenen mit stärkerer oder geringerer Neigung nach aufwärts im dritten oder vierten Lumbalzwischenraum ein, bis man die Dura durchstochen hat, dann erst zieht man den verschliessenden Draht aus der Nadel.

Der Kranke liegt in linker oder rechter Seitenlage, möglichst horizontal, mit herausgedrücktem Kreuz.

Bei Kindern stösst man nie auf Schwierigkeiten, bei Erwachsenen pflegt man an den Knochen anzustossen und muss sich durch Veränderung der Neigung den richtigen Weg suchen, aber auch bei Erwachsenen steche man genau in der Mittellinie ein. Narkose ist überflüssig. Durch Drehen der Nadel begünstigt man den Abfluss im Beginn und auch wenn er unterbrochen wird; die Blutung ist unbedeutend, ausser der Erguss in die Höhle ist hämorrhagischer Natur.

Wenn die Flüssigkeit nicht ausfliesst, so muss man etwas aussetzen, eventuell die Punction an einer anderen Stelle wiederholen oder ganz unterlassen. Der Ausfluss wird unterbrochen, wenn der Druck auf 120—100—60 mm Wasser abgesunken ist.

Die abfliessende Flüssigkeit ist meist wasserhell, selten getrübt, roth bei hämorrhagischer Pachymeningitis, Quetschung des Rückenmarks durch Trauma, bei Meningitis cerebrospinalis eitrig, blutig, aber auch wasserhell. Der Eiweissgehalt steigt von Spuren bis zu 9‰ (bei entzündlichen Processen), das specifische Gewicht 1002—1011, die Menge beträgt im Mittel 20 ccm, ausnahmsweise 80—100 ccm.

Zweimal sind die Nadeln bei der Punction abgebrochen, wahrscheinlich solche, welche durch Carbolbehandlung arrodirt waren, auch dabei geschah kein Nachtheil.

Tuberculöse Meningitis kam 14 mal zur Punction, 12 mal mit positivem Erfolge und zwar im Mittel 25—35 ccm, bei einem Drucke von 250—540 mm Wasser, spec. Gew. 1003—1011, Eiweissgehalt 1‰ bis 9‰ und nur einmal Tuberkelbacillen.

Mehrere Male waren unverkennbar günstige Wirkungen der Punction zu sehen, so dass die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, bei frühzeitiger Punction und fortgesetzter Drainage bedeutende Erfolge zu erzielen.

Bei Hirntumoren (9 Fälle, 8 Punctionen) hatte die Punction höchstens einen diagnostischen Werth.

Auf die Stauungspapille hat die Punction keinen Einfluss gezeigt, zweimal schien durch sie die Neigung zu Netzhautblutungen erhöht worden zu sein.

Bei 11 Apoplektikern (14 Punctionen) wurde auch keine Besserung der Beschwerden erzielt.

Bei einem Falle von chron. seröser Meningitis (acht Monate altes Kind) wurde innerhalb dreier Monate 8 mal punctirt und günstiger Einfluss beobachtet.

Bei Cerebrospinalmeningitis war in zwei Fällen, die spät zur Behandlung gekommen waren, kein Erfolg, in fünf frischen Fällen war aber der Erfolg ein günstiger.

Bei 20 Kranken, welche neben sonstigen acuten Störungen Hirnreizerscheinungen darboten, wurde mehrmals punctirt. Neun Fälle betrafen acute Hirn- und Rückenmarkserkrankungen, mit Ausschluss von epidemischer und tuberculöser Cerebrospinalmeningitis, bei sechs dieser Fälle war die Menge des Liquors vermehrt, der Druck beträchtlich gesteigert (100—310 mm), die Farbe hell und klar.

Die Heilwirkung war fehlend oder zweifelhaft.

Bei 19 Kranken, wo neben anderweitigen acuten Krankheiten mehr oder weniger schwere Hirnreizerscheinungen bestanden, trat 9 mal trotz der Punction der Tod ein. Bei Keinem hatte die Punction geschadet.

Dr. L. verweist noch auf die bisher weniger gewürdigte Gefahr, in welche Chlorotische mitunter durch Thrombosen kommen können (Mors subitanea).

Er citirt fünf solche Fälle mit ausgedehnten Thrombosen beider Beine, die mit heftigen Kopfschmerzen, Uebelkeiten und Erbrechen verlaufen. In diesen Fällen wurde durch die Punction beträchtlicher Hirndruck nachgewiesen und durch wiederholte Punction auch beseitigt.

Ein analoger Fall wurde bereits von Rieker publicirt.

Es liegen drei hierher gehörige Sectionsbefunde von Knittel vor, bei welchen Sinusthrombosen als Todesursachen nachgewiesen worden waren, wenn auch nicht sicher anzunehmen ist, dass in allen Fällen von plötzlichem Tode chlorotischer Mädchen der gleiche Befund zu Grunde liegt.

Dr. L. kommt zu der Conclusion, dass die Lumbalpunction ein werthvolles diagnostisches und therapeutisches Hilfsmittel sei, welches erst völlig zu studiren sein wird.

Vorerst wird der Nachweis der krankhaften Vermehrung und Spannung des Liquor als ein bedeutsamer Factor neben allen anderen klinischen Zeichen seine Stelle finden können; es scheint auch richtig, dass ein höherer Eiweissgehalt als ¼% und vermehrtes Auftreten von Leukocyten auf Entzündung hindeutet.

Im Nachtrage berichtet Dr. L. noch über einen Fall von schwerem Kopftrauma, bei welchem durch die Punction die Erweiterung sehr enger Pupillen und das Erwachen aus dem Sopor eintrat.

Eisenschitz.

Die Punction des Hydrocephalus. (Zwei Fälle von geheiltem Hydrocephalus.) Von Dr. Fr. Schilling. Münchener med. Wochenschr. Nr. 1. 1896.

Dr. Sch. berichtet über vier Fälle von operirtem Hydrocephalus.

1) Ein 1½ Jahre altes Mädchen verfällt einen Monat nach überstandener Influenza in Convulsionen. Der Kopf nimmt an Umfang zu (57 cm), die Fontanelle ist prall gespannt, leichter Strabismus converg., Erbrechen. Keine septischen Erscheinungen.

Wegen indicatio vitalis Punction und Aspiration des linken Seitenventrikels.

Entleerungen von 300 ccm Flüssigkeit, danach heftige Convulsionen und schwerer Collaps.

Acht Tage später zweite Entleerung (70 ccm). Kopfumfang 45 cm. Genesung unter Phosphorbehandlung. Seit der Operation mehr als drei Wochen verstrichen.

Kopfumfang im Alter von 3¾ Jahren 52 cm.

2) Knabe mit angeborenem Hydrocephalus, in der sechsten und zehnten Lebenswoche Entleerung von je 1200 ccm Flüssigkeit. Tod in der 13. Lebenswoche. Schädelumfang 75 cm.

3) Knabe, künstlich ernährt, im Alter von sieben Wochen Convulsionen. Kopfumfang 37 cm. Wegen Sopor Punction des linken Ventrikels, trocken, der rechte liefert 2—3 ccm Blut und seröse Flüssigkeit. Bedeutende Besserung nach der Punction.

Es folgen aber noch kleinere Insulte, die aber endlich ausbleiben, aber zwei Monate später Schielen, verticaler Nystagmus (Albinismus).

In diesem Falle liegt der Verdacht vor des Vorhandenseins einer schleichenden Meningitis nach einer septischen Infection (rituelle Circumcision).

4) 33 Wochen altes Mädchen, ursprünglich an Fieber und Bronchitis erkrankt, Convulsionen!, linksseitige Hemiplegie, Bewusstlosigkeit, Strabismus convergens. Diagnose wird auf Meningitis tub. gestellt.

Lumbalpunction mit Aspiration, mit nachfolgender Punction der Seitenventrikel. Allmählige Entleerung von 65 ccm Flüssigkeit. Keine Bacillen nachgewiesen.

Besserung, Aufhören der Convulsionen, Zurückgehen der Hemiplegie.

Tod vier Tage nach der Operation. Obduction ergiebt: Meningitis tub., schwere tuberculöse Erkrankung der Lungen.

Dr. Sch. empfiehlt die Punction der Seitenventrikel als leicht durchführbar, die nachträgliche Einwickelung des Schädels mit einer breiten Gummibinde und Verabreichung von Phosphorleberthran.

Eisenschitz.

Grosser Hydrocephalus. Von Prof. Pipping. Finska läkaresällsk. handl. XXXVII. 6. s. 323. 1895.

Ein 11 Jahre altes Mädchen ohne erbliche Anlage hatte bei seiner Geburt nichts Abnormes dargeboten, im Alter von fünf Wochen hatte es heftige Convulsionen gehabt, im Alter von zwei Monaten begann der Kopf bedeutend zu wachsen. Das Kind begann im Alter von 1½ Jahren zu sprechen und zeigte keine Abnormität der Intelligenz. Die grosse Fontanelle schloss sich, als das Kind etwas über zwei Jahre alt war. Im Alter von 2½ Jahren begann es zu laufen, bekam im Alter von drei Jahren Schmerzen in den Beinen, hörte auf zu laufen und sass meist, den Kopf in die Hand gestützt, seit einem Jahr lag es im Bett. Der Umfang des Kopfes betrug 65 cm, der fronto-occip. Durchmesser 22, der biparietale 17,7, der bitemporale 16,5, der occipito-bregmat. Durchmesser 19,5, die Entfernung der Protub. occip. von der Nasenwurzel über den Scheitel 45, die Entfernung zwischen beiden Proc. mast. 46 cm. Fast

so gross war der Umfang des Kopfes schon binnen drei Jahren geworden. In Folge der Haltung beim Sitzen hatten sich mehrfache Difformitäten an Wirbelsäule und Brustkorb ausgebildet. Die geistige Entwickelung entsprach etwa der eines fünfjährigen Kindes. Die Muskulatur der Arme und Beine war atrophisch, die letzteren waren gelähmt und der Sitz von Contracturen, die Patellarreflexe waren stark. Harn und Koth gingen unfreiwillig ab. Walter Berger.

Angeborene Missbildung des Centralnervensystems in einem Falle von Meningo-Encephalocele. Von Staderini. Lo Sperimentale 1893, Mem. origin., p. 170 ff.

Das rechtzeitig geborene Kind, weiblichen Geschlechts, 3000 g schwer, trug am Hinterhaupte einen gestielten Tumor, welcher 3mal so gross war, als der Kopf selbst. Am 13. Tage punctirt, entleerte er 500 g serös-blutiger Flüssigkeit. Am 24. Tage starb das Kind an einem acuten Darmkatarrh. Im pathologischen Institute zu Florenz wurde die Section gemacht, welche ausser dem Tumor noch eine angeborene Missbildung des gesammten Centralnervensystems nachweisen konnte. An der Leiche fiel zunächst eine sehr starke Behaarung des ganzen Körpers auf. Am Hinterhaupte entsprang durch Vermittelung eines 98 mm im Umfange messenden Stieles eine Geschwulst, welche bis unter die Spitze der Scapula reichte, 11 cm lang, 25 cm im Umfang. Dieselbe machte den Eindruck eines grossen Hautsackes, welcher an seiner tiefsten Stelle unbehaart war und eine tiefe Rinne zeigte, welche von vorn nach hinten in der Mittellinie verlief. Entsprechend dieser Rinne zeigte die Innenfläche einen sichelförmigen Bindegewebsfortsatz, welcher den ganzen Sack in zwei Taschen trennt und in seinem freien Rande ein bluthaltendes Gefäss führt. In die Höhle hinein ragte durch die Oeffnung im Occiput ein Theil der Gehirnmasse; es war der ganze linke Hinterhauptslappen in Form einer mit Flüssigkeit gefüllten Blase, dem stark dilatirten Seitenventrikel. Ebenso durch Flüssigkeit ausgedehnt erschien der dritte Ventrikel und der rechte Seitenventrikel. Das Grosshirn zeigte einen auffallenden Mangel an Furchen; links fehlten sie fast ganz, rechts waren sie vermindert und unregelmässig, die Schläfenlappen waren auffallend klein; im Bulbus waren weder die Oliven, noch die Pyramiden zu erkennen. Auf dem Boden des vierten Ventrikels verlief eine tiefe Längsfurche, welche sich nach oben durch eine weite Oeffnung in den dritten Ventrikel fortsetzte. Am oberen Ende der Rautengrube entsprang mit einer Art von Stiel ein kleiner Tumor, welcher mit dem linken Occipitallappen in dem Sack gelegen war und sich bei näherer Untersuchung als Kleinhirn herausstellte. Das Rückenmark zeigte in seiner Halsanschwellung eine ganz auffallende Stärke (Durchmesser 13 mm); auf der hinteren Wand derselben sieht man eine oval geformte, glatte, weisslich glänzende abgegrenzte Partie, 7 mm breit, 17 mm lang; auf den Durchschnitt entspricht dieselbe der dünnen Wandung einer grossen, im Mark enthaltenen Höhlung von 6 mm Breite und 5 mm Tiefe; nach oben und unten nimmt dieselbe an Umfang ab.

Verf. führte eine genaue Untersuchung des ganzen Rückenmarks nach der Härtung in einer Serie von Schnitten aus, die eingehend beschrieben und abgebildet wurden. Danach erklärt er diese Höhlung als „Hydrocephalus" mit theilweiser Verdoppelung des Centralcanals, Asymmetrie des Rückenmarkes, Degeneration des Türk'schen Stranges und der Pyramide der linken Seite, Spaltung des Bulbus mit tiefgehenden Structurveränderungen in seiner Substanz. Die Diagnose „Syringomyelie" verwirft Verf., weil die abnorme Höhlung im grössten Theile ihres Verlaufes nur eine starke Erweiterung des Centralcanals darstellt und nur im untersten Theile blind endigend sich von der anderen trennt,

auch sind beide auf der ganzen Innenfläche mit dem gleichen Cylinderepithel bedeckt. Verf. ist geneigt, die Entstehung als eine Hemmungsbildung aus der Zeit zu betrachten, in welcher der Centralcanal noch eine doppelte Höhlung aufweist, von denen die vordere (nach Balfour) den definitiven Centralcanal bildet, während die hintere nach Resorption ihrer Aussenwand zum Sulcus longitudinalis posterior wird. Das Ausbleiben letzteren Processes würde die Fortdauer des doppelten Canales im vorliegenden Falle erklären. Toeplitz.

Zur Behandlung der Meningocele. Von Dr. Tillmann. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 48. 1895.

Der Bericht Tillmann's bezieht sich auf zwei Fälle von operirter Meningocele aus Bardeleben's Klinik.

1) Das drei Wochen alte Kind hat eine überwallnussgrosse runde Meningocele, welche auf der kleinen Fontanelle aufsitzt und von der ein federkieldicker Strang in die Schädelhöhle eintritt. Dieser Stiel wurde abgebunden und die Geschwulst exstirpirt. Die Wunde heilte glatt und das Kind genas. Die Diagnose der exstirpirten Geschwulst lautete: Encephalocystomeningocele.

2) Ein gut entwickeltes, gut ausgetragenes Kind von 21 cm (??) Körperlänge, ein Tag alt, mit einer Geschwulst am Hinterhaupte von der Grösse des Kopfes des Kindes; gleichzeitig leidet das Kind an chron. Hydrocephalus.

Nach Punction der Geschwulst, wobei 1 l einer gelblichen Flüssigkeit entleert wurde, konnte der in die Schädelhöhle eintretende Stiel und die Abwesenheit von Hirnsubstanz in demselben constatirt werden. Nach Anlage einer Klammer an den Stiel wurde die Geschwulst exstirpirt. Die Operation wurde gut überstanden bis zum 14. Tage nach der Operation. Dann aber traten schwere Nervenstörungen und Brechdurchfall auf, der Hydrocephalus nahm beträchtlich zu. Die Quincke-sche Punction entleerte nur einige Tropfen einer klaren Flüssigkeit. Tod am 21. Tage nach der Operation. Die Todesursache in diesem Falle war der Hydrocephalus und nicht die eigentlich erfolgreiche Operation.

Als brauchbares Mittel für die Klarstellung der Abwesenheit von Gehirnsubstanz am Stiele solcher Meningocelen empfiehlt B. die Durchleuchtung der Geschwulst mit elektrischer Glühlampe, im zweiten Falle aber konnte die Thatsache doch erst während der Operation ganz sicher gestellt werden. Eisenschitz.

Ein Fall von Hydromeningocele sacralis. Von Rossi. Lo Sperimentale 1895. S. Biologica p. 266 ff.

Das am fünften Lebenstage verstorbene Mädchen trägt am Rücken in der Kreuzbeingegend eine 5 cm lange, 4 cm breite Geschwulst; dieselbe enthält die durch einen Wirbelspalt herausragende Cauda equina, deren einzelne Nervenfasern in die Wand der Geschwulst übergehen und sich darin verlieren. Es zeigten sich an der Leiche noch fernere Abnormitäten. Wirbelspalte zwischen fünftem Lenden- und drittem Kreuzbeinwirbel. Auf der Hinterfläche der Körper des zweiten und dritten Lendenwirbels sitzt ein knorpliger Fortsatz von 1 cm Länge und 5 mm Breite, schräg von oben vorne nach hinten unten verlaufend; die Cauda equina theilt sich oberhalb dieses Fortsatzes in zwei von der Dura mater bekleidete Bündel, welche sich unterhalb wieder vereinigen. Rechts Verwachsung der dritten und vierten Rippe. Am Rückenmark fehlt die Lendenanschwellung. Nach oben setzt sich das Rückenmark nicht gerade fortlaufend ins verlängerte Mark fort, sondern scheint (von der Seite gesehen) als ein abgeplatteter Fortsatz sich nach vorne vor die

Medulla oblongata zu legen, welche dadurch in abnormer Weise nach hinten unten verschoben ist. Dieselbe zeigt auf ihrer hinteren Fläche eine tiefe Mittelfurche, in welche sich die Pia hinein fortsetzt. Das Kleinhirn ist unsymmetrisch gelegen und gebildet; es liegt weiter nach oben und vorne, die linke Hälfte ist kleiner und tiefer unten als die rechte; der grösste Durchmesser links 20, rechts 25 cm. Auffallend klein die Ursprünge des Vagus und Trigeminus, der Unterarm ist unregelmässig gestaltet, die Tonsillen fehlen. An beiden Grosshirnhemisphären unregelmässige Bildung der Furchen, Seitenventrikel durch Flüssigkeit mässig ausgedehnt. Die Falx cerebelli fehlt gänzlich. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergiebt im Halsmark eine Asymmetrie durch geringere Ausbildung der linken Seite, Erweiterung des Centralcanals, Auftreten eines zweiten Hohlraumes hinter demselben und einer atypischen Masse von Nervensubstanz, von den Meningen bedeckt, hinter dem Rückenmark gelegen und in Verbindung mit den Hintersträngen; man sieht darin zwei grosse Bündel Nervenfasern, welche von vorne nach hinten divergiren. Dazwischen liegt eine ziemlich tiefe Furche vorn, und dahinter einige Lücken von verschiedener Gestalt, manche davon Gefässe führend. Weiter nach oben dehnt sich der Centralcanal nach hinten zu aus und vereinigt sich mit der dahinter gelegenen Oeffnung; ebenso verschmelzen sich die beschriebenen Foramina zu einer wahren Spalte, welche stellenweise durch Brücken von Nervensubstanz unterbrochen wird. Noch weiter oben verschmelzen sich die verschiedenen Oeffnungen zu einer tiefen Spalte, welche bis auf eine schmale Brücke, die zwischen vorderem Rand des Centralcanals und vorderem Rand der Commissura anterior liegt, das Rückenmark zu halbiren scheint. So verläuft die Spalte bis zur Höhe der ersten Zellen des Hypoglossus-Kernes, um sich dann zu verbreitern, zu verkürzen und allmählig in den Boden des vierten Ventrikels überzugehen. Es finden sich dann noch eine Reihe von leichteren Veränderungen am Sulcus medianus anterior und den rechten Pyramidensträngen. Endlich liegt im unteren Theil der rechten Hälfte der Medulla oblongata ein ziemlich grosser hämorrhagischer Herd.

Verf. sucht zum Schlusse alle gefundenen Veränderungen auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen, nämlich auf den gesteigerten Druck durch vermehrte Ansammlung der Cerebrospinalflüssigkeit.

Toeplitz.

Zur Diagnose und Therapie der Spina bifida. Von Dr. A. Hayn in Berlin. Arch. f. Kinderheilk. 15. Bd. 1893.

Nachdem H. die Spina bifida zunächst als diagnostische Einheit besprochen, ihre klinischen Merkmale geschildert und die Tumoren, welche zu differential-diagnostischen Schwierigkeiten Anlass geben können, ausgeführt hat, betrachtet er das Leiden mit Rücksicht auf seine anatomischen Componenten und unterscheidet drei Formen derselben: die Meningocele, die Myelocele und die Myelocystocele, von denen sich jede gegenüber der Prognose und Therapie verschieden verhält und daher auch mit Recht eine klinische Differenzirung beansprucht. Die seltenste Form ist die Myelocystocele, ein meist kleiner, leicht zu übersehender Tumor, der gewöhnlich einen mehr latenten Sitz hat, mit mehr oder weniger hochgradigen Defecten (primäre Aplasie) und Asymmetrie der Wirbelkörper und deren Folgen (Verkürzungen und Verkrümmungen des Rumpfes) im Zusammenhange steht und dessen Höhle von einer glatten Wand begrenzt und niemals von Nerven oder sonstigen Strängen durchzogen wird. — Die gleichfalls seltene reine Meningocele charakterisirt sich durch eine unveränderte, abhebbare Hautdecke mit gut entwickeltem Fettpolster, durch dünne

Stielung des Tumors, durch deutliche Fluctuation und Pelluciditāt, Verkleinerung bei Druck und Auftreten von Hirndrucksymptomen, endlich durch die Kleinheit der zu palpirenden Wirbelspalte, resp. das Fehlen derselben (Austritt des Bruches durch ein Intervertebralloch). — Die häufigste Form ist die Myelocele, die sich von der Meningocele im Allgemeinen durch ein dem eben geschilderten entgegengesetztes Verhalten, im Besonderen durch die Beschaffenheit der äusseren Bedeckung (centraler Hautdefect auf der Höhe des Tumors, der eingenommen wird von der sog. Area vasculosa, einem sammetartigen oder zottigen und sehr blutreichen Gewebe, dem Reste der nicht zum Rohre geschlossenen Medullarplatte), durch die meist vorhandene, centrale, nabelartige Einziehung (Anwachsungsstelle der Rm.) und durch das Durchfühlen von Strängen und Verdickungen (Rm. und Nerven) unterscheidet.

Unger.

Acute, nicht eitrige Encephalitis pontis oder traumatische Spätapoplexie in den Pons. Von Dr. L. Bruns. Neurolog. Centralbl. 22. 1895.

Ein 13jähriger Knabe fällt beim Turnen vom Reck auf den Kopf. Es wird nachträglich constatirt, dass der Knabe schon vor dem Fallen ab und zu Kopfschmerzen gehabt.

Nach dem Falle befindet sich der Knabe vollständig wohl. Zwei Tage später stellen sich stärkere Kopfschmerzen ein und wiederholtes Erbrechen, am fünften Tage wird er soporös, hat einen verlangsamten, unregelmässigen Puls, eine rechtsseitige, periphere Facialislähmung, beide Augen nach links gerichtet, können beide gemeinsam nach rechts hin nicht über die Mittellinie gebracht werden (Lähmung des m. rectus internus sin.), links deutliche Ptosis, rechts alle vom Oculomotorius abhängigen Bewegungen von Zuckungen begleitet, ganz frei nur der linke Abducens.

Die ganze linke Körperhälfte ist Sitz theils von Parästhesien und linksseitigen Hypästhesien, die linksseitigen Extremitäten deutlich atactisch. (Intentionstremor?)

Die Erscheinungen nahmen in den nächsten Tagen noch zu.

Die Combination von rechtsseitiger Lähmung des Facialis und Abducens mit linksseitigen Sensibilitätsstörungen und Tremor wiesen auf den Sitz der Erkrankungen der Haubenregion der rechten Ponshälfte, da wo Abducens- und Facialiskern liegen, wahrscheinlich übergreifend auf die linke Seite (Lähmung des rect. int. sin. und linksseitige Ptosis), die Pyramide konnte nur leicht erkrankt sein.

Bezüglich der Natur der Krankheit nahm Dr. B. an, dass es sich kaum um eine Blutung handle (spätes Einsetzen der Erscheinungen), sondern wahrscheinlich um einen Tremor (Gliom oder Tuberkel), der durch das Trauma erst manifest geworden war.

Allein am neunten Tage der Erkrankung besserten sich alle Krankheitserscheinungen. Nach ca. drei Monaten war Alles geschwunden bis auf eine leichte Facialisparese, etwas nasale Sprache und leichten Nystagmus und auch diese Erscheinungen besserten sich noch.

Epikritisch wird nun erwogen, ob es sich in diesem Falle um eine acute, nicht eitrige Encephalitis pontis oder um eine traumatische Spätapoplexie in die Med. oblong. gehandelt habe.

Für beide Suppositionen werden Belege aus der Literatur (Oppenheim, Bollinger) gebracht. Eisenschitz.

Three Cases of cerebral abscess, operated upon successfully. By R. W. Murray. The Liverpool Medico-Chirurg. Journal Nr. 28. Jan. 1895. p. 241.

1) Mädchen, 8½ Jahre alt, mit traumatischem Abscess in der

Gegend der rechten Fissura Rolandi, Paralyse der linken Hand sowie des linken Armes, epileptiforme Anfälle der linken oberen Extremität und der linken Gesichtshälfte. Vollständige Heilung seit 3½ Jahren.

2) Mädchen, 10½ Jahre alt, grosser Abscess des Temporo-sphenoidal-Lappens nach Mittelohrentzündung. Gesund seit 1 Jahr.

3) 11 jähriger Knabe mit extraduralem Abscess über dem rechten Lateralsinus und gleichzeitigem Abscess des rechten Seitenlappens des Kleinhirns nach Mittelohrentzündung.

In beiden letztgenannten Fällen ging der Erkrankung des Gehirns acute Otorrhöe vorauf. In dem letzten Fall besserte sich nach Eröffnung des subduralen Abscesses das Befinden nicht; es wurde ein Abscess im Kleinhirn richtig diagnosticirt und eröffnet; seit 6 Monaten Befinden gut. Mettenheimer.

Abscess im Kleinhirn. By L. P. Gamgee. The Birmingham Medic. Review. (Report of Societies.) Vol. 37. March 1895. p. 183.

11 jähriger Pat. litt vor acht Jahren an Ausfluss aus dem linken Ohr. Jetzt plötzlich Erkrankung mit Erbrechen. Temp. 101, Puls 100, Resp. 20; starke Contractur des Nackens, etwas Eiter im linken Ohr, keinerlei Lähmung, doch comatöser Zustand und doppelseitige Neuritis optica. Eröffnung des Antrum mastoid., welches Eiter und Granulationen enthielt. Tod kurz nach der Operation. Abscess im Kleinhirn.

Mettenheimer.

Zur Casuistik der acuten Hirnkrankheiten des Kindesalters. Von Dr. Wladimir Muratow. Neurolog. Centralbl. Nr. 18. 1895.

Drei diagnostisch interessante Beobachtungen aus dem Wladimir-Krankenhause in Moskau.

1) Ein zehn Jahre altes Mädchen, in zwölftägiger Beobachtung stehend, seit ½ Jahre krank, heftige Stirn- und Schläfenschmerzen, wiederholtes Erbrechen und epileptische Krämpfe mit Verlust des Bewusstseins.

Im Spital beobachtet: Fieber 38,6—39° C., frequenter Puls, täglich wiederholtes Erbrechen und heftige Kopfschmerzen, Sopor, Schädelpercussion schmerzhaft, die Pupillen weit, gut reagirend, die Bewegungen im Bette gut mit allen Extremitäten, Reflexe normal.

Bei einer zweiten Untersuchung (eine Woche später): Strabismus divergens, reflectorische Pupillenstarre bei starker Erweiterung, links leichte Facialisparese, mässige Nackenstarre.

Diagnosticirt wurde: Hirntuberkel complicirt mit Meningitis; gefunden wurde: Abscessus cerebri in lobo frontali sin., ependymitis purulenta ventricularis consecut., degeneratio parenchymatosa myocardii, oedema pulmonum.

2) Ein sieben Jahre alter Knabe, aufgenommen wegen tuberkulöser Coxitis und allgemeiner Knochentuberculose, mit Fieber und nervösen Erscheinungen, zuerst clonische Krämpfe im Gesichte und in den Extremitäten, elf Tage später eine rechtsseitige Lähmung, darauf folgt eine Verdunkelung des Bewusstseins; Schreien wegen Kopfschmerzen, Krämpfe in der rechten Gesichtshälfte und in der rechten Hand, keine Rigidität. Sehnenreflexe etwas erhöht. Herabsetzung der Sensibilität in der rechten Gesichtshälfte und an den Extremitaten derselben Seite. Sopor. Tod 17 Tage nach dem Auftreten der ersten nervösen Störungen.

Obductionsresultat: Solitärer Tuberkel oberhalb der Fossa Sylvii unter dem unteren Ende der Centralwindungen, umgeben von einer Zone reactiver Encephalitis.

3) Acht Jahre altes Kind, hat drei Wochen vor der Aufnahme eine Woche lang gefiebert, war sehr verworren und enorm schwach, schien

sich aber dann zu erholen. Einige Tage vor der Aufnahme Kopfschmerzen, Erbrechen, dann Bewusstseinstrübung und Delirien. Harnverhaltung, Unorientirtheit, Pupillenerweiterung mit träger Reaction, schmerzhafte Zuckungen im Gesichte, Sehnenreflexe erhalten, später etwas vermindert, Schädelpercussion schmerzhaft, einige Tage später: Amaurose, peripherische Facialislähmung. Nackenstarre. Diagnose: Meningitis basalis acuta.

Obductionsresultat: Etwas Exsudat im Gebiete des Oculomot. und Facialis, solitärer Tuberkel im Chiasma. Oedem der Pia an der Basis.

Im zweiten Falle gestattete die Jackson'sche Epilepsie und die Sensibilitätsstörung ausschliesslich an den Extremitäten die Diagnose einer corticalen Affection (Centralwindungen). Eisenschitz.

Die differentielle Diagnose zwischen den Tumoren der Vierhügel und des Kleinhirns. Von Dr. L. Bruns. Arch. f. Psychiatrie. 26. B. 2. H.

Die Auseinandersetzungen knüpfen an zwei Beobachtungen im Kindesalter an.

Der erste Fall betrifft einen zwei Jahre alten Knaben. Symptome: Beiderseits Ptosis, links incomplet, beiderseits paresis m. recti int., links stärker. Keine Stauungspupille. Keine Lähmung oder Atrophie der Extremitäten, gewiss keine starken Coordinationsstörungen, sehr lebhafte Patellarreflexe.

Ein halbes Jahr später: Beiderseits stärkste Ptosis, Lähmung sämmtlicher äusseren Aeste des Oculomotorius und Trochlearis, keine Stauungspupille, Sprache scandirend, Coordinationsstörungen an den oberen Extremitäten (Ataxie oder Intentionszittern?), ganz deutlich schwankend, lebhafte Patellarreflexe, Intelligenz gut, kein Kopfweh, kein Erbrechen.

Diagnose: Tumor im Vierhügel, wahrscheinlich ein Tuberkel in den Vierhügeln, ausgehend von der linken Seite und speciell die Region der Oculomotoriuskerne in Anspruch nehmend.

Nachträglich auftretende Symptome: Benommenheit, Erbrechen, Stauungspapille, typisch tabischer Gang, keine Extremitätenlähmung, keine Contracturen.

Man diagnosticirte jetzt genauer, dass die Region der Augenmuskelkerne zunächst ergriffen sei wegen Abganges von Empfindungsstörungen, dass das Gebiet der Schleife nicht ganz zerstört sei, Ergriffensein der Haube (Ataxie).

Die Section bestätigte genau die Diagnose. Es handelte sich um einen nussgrossen Solitärtuberkel des Vierhügels, in dessen Bereich die Haube (rechts) und der Kleinhirnbindearm fällt.

Der Fall entsprach also dem von Nothnagel für die Diagnose von Vierhügeltumoren aufgestellten These: nucleäre Ophthalmoplegie in Verbindung mit Ataxie.

Allein der zweite Fall engt die Sicherheit dieser These wieder ein.

Er betrifft einen zehn Jahre alten Knaben. Symptome: Kopfschmerz, taumelnder Gang und Erbrechen. Nach einem Falle rasche Zunahme aller Erscheinungen.

Nach etwa viermonatlicher Krankheitsdauer schnell eintretendes Coma, Stauungspupille, am nächsten Tage Coma geschwunden. Dafür exquisit cerebellar-atactischer Gang.

Diagnose: Tumor cerebelli. 14 Tage später Eintreten rechts einer fast totalen, links geringfügigen Lähmung des Abducens, Ptosis beiderseits, die übrigen Augennerven intact, die Augenmuskellähmung schreitet weiter. Rechts Paralyse des Abducens, Ptosis, Lähmung des rect. int. und sup. und inf., links Parese des Abducens, Ptosis, Lähmung des m. rect. inf. Nystagmus, Pupillenungleichheit. Plötzlicher Tod.

Diagnose: Tumor cerebelli, durch die Section bestätigt. Es handelt sich um ein Sarcom des Unterwurmes.

Dr. Br. sagt, er habe im zweiten Falle nur deshalb die Diagnose nicht auf Vierhügelaffection gestellt, weil er damals die These Nothnagel's nicht genau kannte.

Der Fall beweist aber, dass die von Nothnagel als pathognomonisch für die Tumoren des Vierhügels hingestellte Combination von Ataxie mit doppelseitiger nucleärer Ophthalmoplegie auch bei Tumoren des Kleinhirnes vorkommen kann. Eisenschitz.

Hydatic cyst of the right hemisphere. By Douglas Stanley. Reports of Societies. The Birmingham Medic. Review. vol. 37. March 1895. p. 182.

Bei einem zwölfjährigen Knaben bestand Lähmung der Augenmuskulatur links, sowie des linken fünften und siebenten Nerven, Schwäche im linken Arm und in geringem Grade Extremitätenlähmung des linken Fusses. Hautreflexe deutlich nachweisbar. Patellarreflex rechts erloschen, links gesteigert, linksseitiger Fussclonus. Die Section ergab: Hühnereigrosse Cyste in der rechten Gehirnhemisphäre.

Mettenheimer.

Tuberkel im Kleinhirn bei einem dreijährigen Kinde. Von Durante. La Pediatria 1893. p. 173 ff.

Neuer Beitrag zur Kenntniss der Kleinhirngeschwülste bei Kindern. Von demselben. La Pediatria 1895. p. 237 ff.

Verf. berichtet über zwei Fälle von grossen Tuberkeln im Kleinhirn, welche er in der königlichen Universitätskinderklinik zu Neapel beobachtet hat, und knüpft daran eine längere Auseinandersetzung der Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Die Fälle sind kurz folgende:

1) Knabe von drei Jahren, Vater syphilitisch, Mutter gesund, keine hereditäre Belastung mit Tuberculose. Vor einem Jahre Kopfschmerzen, Verdrossenheit, Apathie, Schwierigkeit zu stehen und zu gehen. Nach einem halben Jahre schwerer convulsivischer Anfall mit Verlust des Bewusstseins, darauf Facialislähmung, Erschwerung der Sprache. Nackenstarre, Extensionscontractur der Beine, Flexionscontractur der Arme, welche durch Berührung oder versuchte passive Bewegung gesteigert wird, so dass bisweilen tetanische Zustände eintreten. Der linke Mundwinkel nach aussen verzogen, Ptosis des rechten oberen Lides, das rechte Auge nach innen und unten abgelenkt, das linke nach aussen, die Sensibilität des Auges völlig erloschen, Pupillen reagiren nicht; die Zunge und das Velum gerade, beim Essen leichte Hustenanfälle durch Verschlucken. Reflexe nicht zu prüfen, elektrische Erregbarkeit in der rechten Gesichtshälfte erloschen, links normal. Unter den Erscheinungen eines Lungenkatarrhs tritt der Exitus ein. Section: beginnende Tuberculose der Lungen. Unbedeutender Erguss in die Seitenventrikel. Grosser Solitärtuberkel im rechten Kleinhirnlappen, von der Grösse eines kleinen Hühnereies, verdrängt den Wurm und den linken Lappen ganz nach links und reicht mit seinem unteren Ende auf den Boden des vierten Ventrikels, welcher eine Vertiefung durch den Druck des Tumors aufweist.

2) Knabe von vier Jahren, keine hereditäre Belastung. Seit drei Monaten unregelmässiges Fieber, häufige Anfälle von Somnolenz mit leichten Delirien, bald darauf Unsicherheit des Ganges und Abnahme der Intelligenz. Sprache etwas verlangsamt, leichte Nackenstarre, Parese des rechten Facialis. Sensibilität anscheinend normal. Reflexe etwas gesteigert. Bewegungen der Extremitäten bei Rückenlage des Patienten

sicher, nur etwas langsam. Beim Aufrichten leichte Zuckungen der Beine; auf die Füsse gestellt wird das Kind ängstlich, rollt die Augen, sucht sich festzuhalten, schwankt und fällt hin, wenn es nicht unterstützt wird. Intelligenz anscheinend etwas vermindert, das Kind wiederholt oft hinter einander dasselbe Wort. Sehkraft gut, Reaction der Pupillen fast erloschen, ophthalmoskopisch Blässe der Papilla n. opt. — Elektrische Erregbarkeit normal. Im weiteren Verlaufe erscheinen unregelmässige Fieberanfälle mit intensiver Röthung des Gesichtes, Schwäche, Niedergeschlagenheit, sodann Stirnkopfschmerz mit zunehmender Somnolenz. Dazu gesellt sich häufiges Erbrechen, Hallucinationen; das Kind kann nicht mehr sitzen und fängt bei jedem Versuche passiver Bewegung heftig an zu zittern. Der Puls wird unregelmässig, verlangsamt, bald erlischt das Bewusstsein, der Puls wird schnell und rhythmisch und ohne besondere Erscheinungen, ausgenommen starke präagonale Temperatursteigerung, tritt nach fast dreiwöchentlicher Beobachtung der Exitus letalis ein. Im Kleinhirnwurm findet sich ein fast hühnereigrosser Tuberkel, kleine Miliartuberkel im Verlauf der Arteria fossae Sylvii, reichlicher Erguss in die Seitenventrikel. An der rechten kleinen Zehe ein tuberculöses Hautgeschwür. Toeplitz.

Ein Fall von ausgebreiteter Hirntuberculose. Von Dr. N. Liszt. Pester med.-chir. Presse Nr. 33. 1895.

Ein sechs Jahre alter, schwächlicher Knabe ohne hereditäre Belastung und bisher stets gesund hustet seit einiger Zeit rauh und trocken. In der Infraclaviculargegend rauhes Athmen, über und unter der Spina zahlreiche crepitirende Rasselgeräusche. Puls 108, Temp. 38,2. Aus dem mehrmonatlichen Krankheitsverlaufe (Juni bis October) ist Folgendes zu entnehmen: In der ersten Zeit steht constantes Erbrechen fast nach jeder Mahlzeit und Obstipation im Vordergrunde. Zuweilen Klagen über Kopfschmerz. Im September Genickstarre und starke Schmerzen in der Nackengegend, Nachlass des Erbrechens und Zunahme der Kopfschmerzen. Kind liegt meist regungslos mit stierem Blick da. Beschränktheit der Augenbewegungen beim Seitwärtsblicken, die Gegenstände werden nur gesehen, wenn man sie nach links bewegt. Im weiteren Verlaufe etablirt sich rechtsseitige Hemiplegie. Anästhesia dolorosa in den gelähmten Theilen. Keine Aphasie. Subjective Empfindungen werden bis zum vorletzten Tage correct markirt. In den letzten Wochen häufiger Stimmungswechsel und Gefrässigkeit. Beugecontracturen der oberen Extremität, am Tage vor dem Tode allgemeine Convulsionen von mehrstündiger Dauer.

Aus dem Sectionsbefunde ist Folgendes erwähnenswerth:

An der Grenze zwischen Glabella und Stirnhöcker fand sich eine thalergrosse cariöse Stelle, durch die man mit der Sonde auf weiche Hirnmasse stösst. Die Dura und Pia der linken Hemisphäre ist entsprechend den Knochenöffnungen durchlöchert und drängt sich Hirnsubstanz durch dieselben hervor. An diesen Stellen, sowie über dem Scheitellappen zeigt die Dura sandförmige Unebenheiten und Verdickungen und ist so fest an die Hirnmasse angewachsen, dass sie nicht abgelöst werden kann. Die Pia ist, soweit sichtbar, trocken und blutarm. Ebenso erscheinen die Gyri an der rechten Hemisphäre; die der linken sind stark abgeplattet. Die weisse Substanz der linken Hemisphäre ist in faustgrosser Ausdehnung zu einer eitrigen, käsigen, schmutzig gelblichen, an der Peripherie ödematös infiltrirten Masse zerfallen, desgleichen der Streifenhügel, Linsenkern und die innere Kapsel. Rinde und Mark des Stirnlappens zeigen grösstentheils, die der Schläfen und des Occipitallappens, der Oblongata, Pons, Hirnschenkel und Kleinhirn

makroskopisch keine Veränderungen. Die Pia an der Basis ist entlang den Gefässen trübe, in der Fossa Sylvii und am Chiasma hier und da mit kleinen Tuberkelgranulationen bedeckt. An der Schädelbasis etwa zwei Esslöffel gelben Exsudates. Der linke Ventrikel ist auf das Doppelte erweitert, sein Inhalt vermehrt.

Es erscheint dem Verfasser höchst auffällig, dass bei so ausgebreiteten Zerstörungen des Hirnes die psychischen Functionen so wenig alterirt waren. Unger.

Zwei Fälle von Hirnchirurgie. Von Dr. Nasse. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 3. 1896.

Der eine der beiden, am 5. XII. 1894 in der Berliner med. Gesellschaft demonstrirten Fälle betraf einen sechs Jahre alten Knaben, der mit heftigen rechtsseitigen klonischen Krämpfen aufgenommen wurde, nachdem ihm sechs Tage vorher ein schweres Holzstück auf den Kopf gefallen war, wobei ein Nagel in die linke Kopfhälfte eindrang.

Am Tage der Verletzung Erbrechen, seit mehreren Tagen Somnolenz. Die Krämpfe und Sprachstörungen bestehen seit dem dritten Tage nach der Verletzung, die Krämpfe waren Bewegungen der Augen und des ganzen Kopfes nach rechts, später sei auch der Arm befallen worden, der nach einem Anfalle paretisch erscheint.

Zwischen den Anfällen vollständiges Bewusstsein, das Sprachvermögen aber vollkommen aufgehoben.

Etwas links und einige Centimeter weit von der Medianlinie, etwa in der Höhe der Coronarnaht befindet sich eine den Knochen perforirende Wunde.

Als der Knochen rings um die Perforationsstelle fortgemeisselt war, fand man die tabula interna zersplittert, die Dura mater zerrissen und in der vorgequollenen zerquetschten Hirnmasse mehrere Knochensplitter, und nach der Extraction derselben einen taubeneigrossen Erweichungsherd. Die Krämpfe hörten sofort auf. Normaler Verlauf.

Nachträglich Plastik nach Müller und Koenig. Eisenschitz.

Beitrag zur Casuistik der Erkankungen des Gehirns und seiner Häute nach Traumen. Von Dr. K. Ewald. W. klin. Wochenschr. Nr. 11. 1895.

E. berichtet aus der chirurg. Klinik des Prof. Albert über folgenden interessanten Fall:

Ein zwölfjähriger Knabe wurde August 1893 von einem Mitschüler auf das Steinpflaster geschleudert; er ging mit einer leicht blutenden Wunde am Hinterhaupte nach Hause, klagte vorübergehend über Kopfschmerzen, kam Tags darauf zur Schule und fühlte sich wohl. Ein Monat nach dem Trauma stellten sich hohe Temperaturen und mehrere Schüttelfröste ein, der Arzt diagnosticirte Typhus, Pat. genas innerhalb vier Wochen, klagte aber seither über mehr oder weniger heftige Kopfschmerzen. Anfang April 1894 stellten sich unter Schüttelfrost heftige Kopfschmerzen, eine Schwellung in der linken Parietalgegend und verschiedene Lähmungssymptome ein. Im weiteren Verlaufe wiederholten sich die Schüttelfröste, die Stelle am Scheitelbein wurde fluctuirend und eine Incision entleerte etwa 150 g Eiter. In diesem Zustande kam Pat. zur Klinik.

Pat. ist gut genährt, fieberfrei, hat klares Sensorium, keinen Kopfschmerz, noch Schwindel, blos zeitweise Schmerzen in den unteren Extremitäten. Schädel auffallend gross und die Augen etwas hervortretend. Die Percussion des Schädels nicht schmerzhaft. Das Erheben des Kopfes nur sehr schwer möglich. Aus der Incisionswunde entleert sich wenig Eiter, im Grunde der Wunde liegt der blosse Knochen. Das rechte Auge fast völlig amaurotisch, die Sehkraft des linken so

weit herabgesetzt, dass die Umgebung eben nur noch erkannt wurde; mitunter Déviation conjuguée nach links. Mit dem Augenspiegel Atrophia optici rechts, Neuritis opt. links nachweisbar. Rechte Pupille reagirt gar nicht auf Licht, die linke sehr wenig. Mundfacialis rechts deutlich paretisch. Obere Extremitäten normal, die untere rechte paretisch, Pat. kann nur mit Beihilfe stehen und gehen. Keine Contracturen und anderweitige Lähmungen. Patellarreflexe rechts gesteigert, links normal. Sensibilität intact.

Am 21. Mai Trepanation, wobei sich eine feine Lücke im Knochen zeigte und aus dem Schädelcavum eine grosse Menge (200 cm) auffallend dünnen, mit braunen und krümeligen Flocken gemengten Eiters hervorstürzte. Der Eiter befand sich im duralen Sacke. Diagnose: Hirnabscess.

Nach der Operation vorübergehend heftige Kopfschmerzen. Am 28. Juni plötzlich heftiger, 10 Minuten dauernder Schüttelfrost (Temp. 38,7°). Die Trepanationswunde wurde erweitert (Secretion aus derselben war schon lange versiegt), die Dura in grösserem Umfange blossgelegt und eröffnet, wobei Hirnsubstanz prolabirte, Eiter sich aber nirgends entleerte, auch drei Probepunctionen blieben erfolglos. Unter zunehmender Benommenheit trat der Tod am 8. Juli ein.

Bei der Obduction waren die Sinus leer, die Dura über der ganzen linken Hemisphäre stark verdickt, ihre Innenfläche überall von rostfarbigen Pseudomembranen besetzt und mit den zarten Hirnhäuten und dem Hirn verwachsen, namentlich in der Umgebung der Trepanationsöffnung. Von einem subduralen Absatz war nichts mehr vorhanden, aber auch keine Anhaltspunkte für die Annahme eines periostalen Abscesses. Die pachymeningitischen Wucherungen dehnten sich bis zur Sichel aus und zeigten an der Austrittsstelle der Vena magna Galeni einen so hohen Grad, dass die letztere in längerem Verlaufe von denselben eingekleidet war. Die Meningen an der Basis und der Oblongata weithin von gelblichem, dickem Eiter infiltrirt. Das Hirn sehr ödematös, die Seitenventrikel stark erweitert, von serös eitriger Flüssigkeit erfüllt. Im linken Stirnhirn ein wallnussgrosser, von callösen Wänden begrenzter Abscess; die grossen Ganglien blass und ödematös, in den übrigen Organen (Lunge, Bronchialdrüsen) keine auffallende Veränderung.

Unger.

Ueber cerebrale Diplegie der Kinder, Friedreich'sche Krankheit und multiple Sklerose. Von Dr. W. König. Berliner klin. W. Nr. 33. 1895.

Ein 7½ Jahre alter Knabe, von einer rheumatischen Mutter abstammend, aber sonst nicht belastet, nach einer allerdings protrahirten Geburt etwas schwächlich zur Welt gekommen, zeigt sich von Geburt an apathisch, ist im Alter von zwei Jahren wenig geistig regsam, geht und spricht auch nicht, wird im Alter von 2½ Jahren für einen Idioten gehalten.

Vom vierten Jahre an geht und spricht der Knabe. Beides bleibt aber unvollkommen, ebenso die geistige Entwickelung.

Schwankender Gang, Auftreten mit der ganzen Sohle, Gang atactisch-spastisch, andere mannigfache Bewegungsstörungen, auch den Rumpf betreffend, Tendenz rückwärts zu laufen und hinzustürzen. Die Coordinationsstörungen werden durch psychische Einflüsse gesteigert. Keine Anästhesie, eher Ueberempfindlichkeit bei Nadelstichen.

Die Störungen in den oberen Extremitäten gleichartig, wie in den unteren, aber wenig intensiv.

Die Sprache monoton, scandirend, verlangsamt, grimassirende

Bewegungen der Gesichtsmuskeln, linker Facialis stärker innervirt als der rechtsseitige (Ataxie?).

Diese angeborene und nicht familiäre Form der Erkrankung schliesst die Diagnose der Friedreich'schen Krankheit aus, auch die Diagnose der multiplen Sklerose ist ausgeschlossen, weil der Fall congenital ist und kein schubweises Weiterschreiten, mit Nachschüben mit Remissionen beobachtet wurde.

Dr. König nimmt an, dass es sich um einen Fall von cerebraler Diplegie (Little'sche Krankheit) handle, wobei als ätiologische Momente die protrahirte Geburt und ein starkes psychische Trauma, welches auf die gravide Mutter eingewirkt hat, in Betracht kämen, wobei allerdings die vorwaltende Ataxie als eine Besonderheit notirt werden müsste.

Eisenschitz.

Zur Lehre von den verschiedenen Formen der cerebralen Diplegie bei Kindern. Von Muratow. Medicinskoje Obosrenje Nr. 1. 1895.

Verf. führt einige Fälle von Little'scher Krankheit an (Diplegia spastica) und hebt die bekannten charakteristischen Symptome hervor.. Entgegen Freud ist Verf. der Meinung, dass die Diplegie auch nicht congenital sein kann; einen hierher gehörigen Fall beschreibt er ausführlich und führt den makro- und mikroskopischen Befund an.

2½ jähriger Knabe, bis zu sechs Monaten völlige normale Entwicklung. Anfang des siebenten Monats plötzliches Einsetzen von Fieber, Sopor, Krämpfen.

Status praesens: tiefe Idiotie, vollständiges Fehlen der Sprache, des Verständnisses für Worte und Gesten. Skoliosis der oberen Halswirbelsäule mit der Convexität nach rechts, vicariirende Verkrümmung in der unteren Brust- und der Lendenwirbelsäule. Pupillenreaction auf Licht vorhanden. Contractur im rechten Splenius capitis, im rechten Schulter- und Ellenbogengelenk. Starke Spannung des pectoralis und des biceps. Die Hand pronirt (palmare Flexion), die Finger stark eingebogen, Athetose. Rechte Hand paralysirt, die linke führt Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk aus. Das Stehen ist unmöglich. Im Bett werden uncoordinirte Bewegungen ausgeführt, stark ausgesprochene Störung des Muskelsinnes. Auf tactile Reize keine Reaction, Schmerzempfindung auf der rechten Seite herabgesetzt, auf der linken vorhanden, faradische Erregbarkeit auf der rechten Seite herabgesetzt, geringe Atrophie der rechten Hand und der rechten Schulter. Tod an Masernpneumonie.

Section: auf der Convexität des linken Grosshirns sind am meisten verändert die centralen Windungen, die hintere centrale ist völlig geschrumpft, das mittlere Drittel derselben vollständig atrophisch. Der Schläfenlappen fehlt, ebenso die Insula Reilii. Gyrus angularis und supramarginalis des linken Grosshirns atrophisch. Das rechte Grosshirn ist bedeutend grösser, als das linke, beide centrale Windungen sind ebenfalls lädirt, aber lange nicht in dem Maasse, wie die linken. Entgegen der Annahme von Freud, dass die angeborenen und erworbenen Diplegien patholog.-anatomisch und klinisch nicht getrennt werden können, ist Verf. der Meinung, dass beide wohl Unterscheidungsmerkmale haben. Der Charakter des Processes ist verschieden. Bei den erworbenen Formen findet man das Bild der Atrophie, nur hier und da zeigen sich in der Rinde Erweichungsherde; bei den angeborenen Formen liegt ein destructiver Process vor. Abelmann.

Diplegia spastica progressiva (familiaris). Von Prof. Koshewnikow. Medicinskoje Obosrenje Nr. 4. 1895.

Bei zwei Schwestern beobachtete Verf. diese seltene Affection. Die

ältere Schwester, 17 Jahre alt, war nach den Angaben der Eltern bis zu ihrem siebenten Jahre völlig gesund. Ganz allmählich setzten die Symptome ein: zunächst Schwäche beim Gehen, Unmöglichkeit auf den ganzen Fusssohlen zu stehen; im neunten Jahre konnte Patientin gar nicht mehr gehen, auch wurde das Sitzen erschwert, allmählich wurden Bewegungen in den kleinen Handgelenken, im Ellenbogen und Schultergelenk ebenfalls behindert und konnte die Kleine weder arbeiten, noch Nahrung selbst zu sich nehmen. Status praesens: Starke Krümmung der Wirbelsäule; Rückenlage mit stark flectirten Hüft- und Kniegelenken, pes varo-equinus, die Achillessehne ist stark gespannt, ebenso alle Flexoren. Die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur ist nicht verändert. Sehnenreflexe erhöht. Nirgends am Körper ist eine Störung der Sensibilität zu beobachten. Die oberen Extremitäten befinden sich in extendirter und abducirter Stellung, in den Ellenbogengelenken Superextension. Die Vorderarme sind pronirt, die Hände nach aussen gekrümmt. Die active Bewegung der Arme ist stark beschränkt, dabei tritt eine starke Spannung der Muskulatur ein. Die Muskulatur des Gesichts, des Halses, sowie die Respirationsmuskeln bieten bei ruhigem Verhalten der Patientin keine Abnormitäten; sowie sie aber zu sprechen beginnt, werden alle diese Muskeln stark gespannt, der Kopf wird nach hinten gebeugt, die Athmung wird erschwert, im Gesicht tritt eine gewisse Starre ein, die Sprache ist behindert, dabei überzeugt man sich, dass keine Störung der Articulation, vielmehr eine Behinderung der Phonation vorliegt; die Patientin besitzt zu geringe Kraft, um die Laute hervorzubringen; je länger sie spricht, um so schwieriger wird die Sprache, sie muss häufig anhalten, die Worte werden immer leiser und unverständlicher hervorgestossen; die Bewegungen der Zunge, der Augenmuskulatur sind völlig normal. Die Psyche hat nicht gelitten, im Gegentheil ist Intelligenz vorhanden. — Die jüngere Schwester, neun Jahre alt, zeigt dieselben pathologischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten, wie sie bei der älteren geschildert sind, nur, dass sie doch noch mit Mühe gehen kann, der Gang ist ein spastisch-paretischer. Die oberen Extremitäten zeigen dagegen keine krankhaften Veränderungen. Selbstverständlich ist der pathologische Process zu suchen entweder in der motorischen Region der Hirnrinde, oder in der Pyramidenbahn. Am meisten Aehnlichkeit hat diese Krankheit mit der von Little beschriebenen Diplegia spastica, von Freud „paraplegische Starre“ oder „allgemeine Starre“ genannt. Trotz Aehnlichkeit sind diese Fälle durchaus nicht zu verwechseln mit der sog. Diplegia spastica infantum, wo die Krankheit eine intrauterine Genese hat und bald nach der Geburt des Kindes zu Tage tritt; dabei treten auch Störungen in der Intelligenz der Kinder auf. Ausserdem sollen bei der Diplegia spastica die krankhaften Erscheinungen rasch und in ihrer ganzen Ausdehnung einsetzen und hernach allmählich abnehmen. Einen solchen Fall führt Verf. an, um die Gegensätze hervorzuheben. Auch von der Charcot'schen Tabes dorsalis spasmod. sind die Fälle streng zu scheiden. Es ist eben eine ganz selbständige Erkrankung; Verf. schlägt vor, dieselbe mit „Diplegia spastica progressiva s. familiaris“ zu bezeichnen. Der anatomische Process ist nach K. in der Hirnrinde zu suchen.

Abelmann.

Fälle von spastischer Paraplegie. Von Prof. Pipping. Finska läkaresällsk. handl. XXXVII. 1. S. 31. 1895.

Bei einem neun Jahre alten Mädchen, das ohne erbliche Anlage war und vorher keine Störungen gezeigt hatte, bemerkte die Mutter, dass das Kind, als es acht Monate alt war, sich nicht mehr auf die Beine stützte, zwei Monate später wurden die Beine steif, das Kind lernte nicht laufen,

sondern half sich mit Kriechen fort, es lernte auch erst spät sprechen. Bei der Aufnahme, am 4. Juni 1894, bestand eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohr. Die Beine waren rigid, das rechte stärker, wurden gewöhnlich adducirt und etwas nach innen rotirt gehalten, mit gekreuzten Unterschenkeln, die Füsse standen in Equinovarusstellung mit gekreuzten Zehen, besonders rechts. Bei passiven Bewegungen zeigte sich Widerstand, besonders bei der Abduction, im Schlaf war die Beweglichkeit leichter; die active Beweglichkeit war bedeutend beschränkt. Nur mit Hilfe der Arme konnte sich das Kind aufrichten und aufrecht erhalten, beim Gehen wurden die Beine nur langsam vorwärts bewegt, das rechte geschleppt, Auftreten geschah nur mit dem vorderen Theile der Sohlen. Durch Bäder, Massage, Faradisation und Jodeisen besserte sich der Zustand etwas und die Contractur liess nach.

Einen gleichen Fall, der ein 3½ Jahre altes Mädchen betrifft, theilt Pipping später (a. a. O. 4. S. 213) mit. Das Kind war ein vorzeitig geborenes Zwillingskind (der andere Zwilling war todtgeboren), gab nach der Geburt kein Lebenszeichen von sich und schlief die ersten 7 bis 8 Wochen fast immer. Es war sehr klein und hatte erst im Alter von 1 Jahre die Grösse eines neugeborenen Kindes erreicht. Schon vorher hatte die Mutter bemerkt, dass die Beine etwas steif waren, die Arme wurden unbehindert bewegt. Anfang des dritten Lebensjahres versuchte das Kind zu gehen, stützte sich aber nur wenig auf die Beine und begann bald wieder zu kriechen, wobei hauptsächlich die Arme thätig waren. Später begann es wieder etwas zu laufen, aber nur ganz kurze Strecken und mit Schwierigkeit. Die Beine waren rigid, beim Liegen adducirt und etwas in den Hüft- und Kniegelenken gebeugt, die Füsse standen in Equinusstellung; sitzen konnte das Kind nur mit Schwierigkeit. Die Intelligenz war ungestört. Unter Behandlung mit Massage, Gymnastik und Faradisation besserte sich der Zustand etwas.

Walter Berger.

Ein Fall von sog. Little's Krankheit. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Gehirnlähmungen der Kinder. Von Dr. Adam Ciagliński. Gazeta lekarska Nr. 1. 1894.

Ein zwei Jahre und vier Monate altes Kind, welches alle Symptome der sogenannten „Little'schen Krankheit", d. i. Mangel der willkürlichen Bewegungen, grosse Muskelrigidität, Steigerung der Reflexe, Störungen in der psychischen Entwickelung und keine Sensibilitätsstörungen darbot, starb nach einer kurzen Spitalsbehandlung an Dysenterie.

Die Section des Gehirns erwies: die Verdickung der Dura in der Gegend des Frontalgehirnlappens und ausserdem in der Nähe des Lobulus paracentralis 4—8 mm tiefe Defecte der Gehirnrinde. Die mikroskopische Untersuchung dieser Partien brachte den Beweis, dass es sich nicht um wirkliche Defecte, sondern nur um Vertiefungen (Eindrücke) handelte, wahrscheinlich nach einer überstandenen Blutung. Ausserdem wurde Wucherung der Neuroglia in den Pyramidal-Bahnen constatirt.

Dieser anatomisch-mikroskopische Befund mit Rücksicht auf die klinischen Symptome weist darauf hin, dass in der Little'schen Krankheit nicht die essentiellen Veränderungen im Gehirn, sondern nur eine anormale, gehemmte Entwickelung der Hirnrinde in Folge von Druck eines Blutextravasates die Ursache der Krankheit bilden. Raczyński.

Die vom Gehirn abhängenden Bewegungsstörungen im Kindes- und Säuglingsalter. Von Dr. Heinrich Higier. Medycyna Nr. 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36. J. 1894.

In einem historischen Ueberblick beweist der Verf., dass in Hinsicht auf die Bewegungsstörungen centralen Ursprungs keine Anschauungs-

Einigkeit herrscht. H. will, um sich verständigen zu können, alle diese Störungen in drei Gruppen theilen.

Der Aetiologie und Entstehungsweise nach unterscheidet er:

I. Diese Bewegungsstörungen, deren Ursache noch im intrauterinen Leben zu suchen ist; wie: Trauma der Gebärmutter, Alcoholismus oder Urämie der Mutter während der Schwangerschaft, endlich Frühgeburt. Die Hauptsymptome dieser Gruppe bilden: Muskelridigität, besonders ausgesprochen in den Unterextremitäten, bei älteren Kindern sehr oft Zwangsstellungen und perverse Bewegungen, mit vielen von der Schwere der Krankheit abhängenden Abarten. Es ist aber zu bemerken, dass wahre Lähmungen nie, auch in den schwersten Krankheitsfällen nicht vorkommen. Von anderen Symptomen sind noch die Reflexerhöhung, zuweilen psychische Störungen, ausserdem hintenangehaltene psychische Entwickelung zu nennen. Dagegen fehlen immer Degenerationserscheinungen, Krämpfe und epileptiforme Anfälle.

II. Der zweiten Gruppe werden diejenigen Fälle von Bewegungsstörungen einverleibt, deren Ursache auf eine Beschädigung während der Entbindung zurückzuführen ist, wie z. B. eine schwere und lang dauernde Geburt, eine Zangengeburt oder auch irgend ein geburtshilflicher Eingriff, in Folge dessen der Kopf beschädigt wird. Als erstes Symptom treten hier Krämpfe, später spastische Erscheinungen, manchmal auch Strabismus auf, welche Zustände mit der Zeit wesentliche Besserung erfahren können.

III. Als Ursache der Bewegungsstörungen der dritten Gruppe werden die im ersten Lebensjahre überstandenen Krankheiten beschuldigt. Sehr oft tritt im Verlaufe einer acuten Infectionskrankheit, oder auch ohne dieselbe, nach einige Tage dauernder Temperaturerhöhung und Benommenheit: Lähmung der Extremitäten auf, manchmal als eine Hemi- oder Paraplegie. Die charakteristische Muskelridigität und Reflexerhöhung fehlen auch in dieser Gruppe nicht; es folgt dann aber auch manchmal wahre Muskelatrophie. Choreatische und rythmische Bewegungen, sowie auch Mitbewegungen kommen auch vor. Von Sinnesstörungen sind hervorzuheben: Amblyopia und Hemianopsia; Störungen in der Sprache, manchmal auch Intelligenzschwäche.

Die anatomischen Veränderungen sind sehr verschieden und haben für jede von den drei Gruppen einen anderen Charakter. In der ersten finden wir sehr oft den Mangel ganzer Partien der Gehirnrinde (Porencephalia) oder ungenügende Entwickelung derselben (Agenesis).

Grosse venöse Extravasate der Hirnhäute auf der Basis oder auf der Hirnconvexität, sehr oft mit Beschädigung der psychomotorischen Centren gepaart, bilden den anatomischen Grund für die zweite Gruppe.

Im Gegensatz zu den Behauptungen Strümpell's äussert sich der Verf. gegen die Annahme einer Polioencephalitis als anatomischer Ursache der Erscheinung der dritten Gruppe. Er neigt sich vielmehr zu der Anschauung, dass es sich um einen pathologischen Zustand der Gefässwand kleinster Gefässe mit consecutiver Rhexis et Embolie handelt.

Die Therapie dieser Fälle bespricht der Verf. sehr kurz. Das grösste Gewicht legt er auf die entsprechende pädagogische Erziehung in dazu errichteten Anstalten; in verzweifelten Fällen wäre er gegen die Möglichkeit einer Craniectomie nicht abgeneigt. Raczyński.

Craniectomie (Lannelongue'sche Operation) für Mikrocephalie und Idiotie. Von Dr. Carl Beck in Chicago. Prager med. Wochenschr. Nr. 39 bis 45. 1894.

B. bespricht zuerst die Anschauungen über das Wesen der Mikro-

cephalie, die er auf eine Agenesie des centralen Nervensystems zurückführt, sodann die Prognose dieser Krankheit, die Methode der Lannelongue'schen Operation und deren Indicationen. Er bringt alsdann eine genaue Zusammenstellung von 70 Fällen von Craniectomie, die er aus der Literatur gesammelt und tabellarisch zusammengestellt hat. An diese schliessen sich zwei operirte Fälle eigener Beobachtung, von denen einer am Leben blieb. Von den 72 Fällen nun starben 12 (17%). Die Erfolge waren in 16 Fällen vollkommene dauernde Besserung, in vier Fällen vollkommene Besserung mit wenig Fortschritten nachher, in einem Falle geringe Besserung, die langsam fortschreitet und gute Prognose giebt, in einem Falle keine Besserung, in elf Fällen Verschlechterung, in 27 Fällen keine Erfolge. — B. fasst seine Ansicht über den Werth der Craniectomie bei Mikrocephalie und Idiotie in folgende Sätze zusammen:

1. Die Craniectomie ist eine für den Mikrocephalus berechtigte Operation. — 2. Der Erfolg hängt von der Art der Mikrocephalie und Idiotie ab. — 3. Postembryonale und spät erworbene Mikrocephalie geben eine bessere Prognose als andere Formen. — 4. Die Gefahr der Operation ist eine geringe. — 5. Die Operation muss eine ausgiebige sein und die circuläre Craniectomie sollte bei den künftigen Fällen versucht werden. — 6. Die Patienten müssen nach der Operation einer gründlichen pädagogischen und zielbewussten Behandlung unterzogen werden. — 7. Die einzelnen Fälle sollten auch weiter verfolgt und über dieselben von Zeit zu Zeit Rechenschaft abgelegt werden. Unger.

Beitrag zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta infantum. Von Dr. E. Redlich. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 16. 1894.

Ein bis dahin vollkommen gesundes, fünf Monate altes Kind erkrankt plötzlich unter leichten Fiebererscheinungen und Unruhe. Am vierten Tage Lähmung der Beine und Tonlosigkeit der Stimme. Bei der Aufnahme (St. Anna-Kinderspital) ist das Kind somnolent, zeigt schlaffe Lähmung aller vier Extremitäten mit Verlust der Patellarreflexe und vielleicht mit leichter Sensibilitätsstörung, erschwerte Respiration, vorübergehende Schluckbeschwerden und heisere Stimme. Von Seite der Hirnnerven finden sich sonst, ausser einer zweifelhaften Facialislähmung, keine Symptome. Es besteht ganz leichtes Fieber, das zeitweilig von subnormalen Temperaturen abgelöst wird. Am neunten Krankheitstage tritt bei Andauer der sonstigen Lähmungssymptome vorübergehend Respirationsstillstand auf; derselbe wiederholt sich am zehnten Tagr und führt zum Tode.

Aus dem Obductionsbefunde ist Folgendes hervorzuheben:

Das Gehirn feucht, weich; die Rinde auf dem Durchschnitte blassgrau, die Marksubstanz an vielen Stellen fleckig geröthet, sonst von gewöhnlicher Consistenz und Durchfeuchtung. In der M. oblongata finden sich an einigen Querschnitten in der Gegend der Formatio reticularis röthliche Fleckungen. Am Rückenmark, dessen Häute blass und zart sind, finden sich auf Durchschnitten im ganzen Verlaufe des Halsmarkes und über die Halsanschwellung hinaus bis etwa zur zweiten Dorsalwurzel in der ganzen Substanz fleckige Röthungen, welche herdweise die äusseren Partien der Vorderhörner einnehmen, nicht scharf umschrieben sind; sonst die graue Substanz blass. Während im ganzen Dorsalmarke nur spurenweise solche fleckige Röthungen sichtbar sind, werden sie in der Lendenanschwellung wieder ausgeprägt, wo sie, wie im Halsmark, auf jedem Schnitte erscheinen und die äussere Partie der Vorderhörner fleckig röthen. — Die Muskeln allenthalben auffallend

blass und oft deutlich gelb verfärbt. An den Knochen nichts Ungewöhnliches; die Rippenepiphysen leicht aufgetrieben.

Frische Abstreifpräparate aus den Vorderhornherden in der Hals- und Lendenanschwellung ergaben das Vorhandensein zahlloser Fettkörnchenzellen, während solche aus den rothen Partien der Marksubstanz des Hirns fehlten. Frische Zupfpräparate (1% Osmiumlösung) von Nerven ergaben hochgradige Degeneration in beiden Phrenici, deutliche in einzelnen Fasern des rechten Laryngeus rec., beträchtliche in der linken vierten Cervicalwurzel und im rechten Radialis, während im Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus, Facialis, Acusticus, Vagus, Glossopharyngeus, Hypoglossus, Cruralis ausgesprochene Degenerationszeichen fehlten. — Zahlreiche Extremitätenmuskeln, die Kehlkopfmuskeln, Zwerchfell, Zungen- und Gaumenmuskeln zeigen sich hochgradig verfettet.

An gehärteten Präparaten ergab sich bei der mikroskopischen Untersuchung Folgendes:

Es wurde ein das Rückenmark in seiner ganzen Länge ergreifender acuter Entzündungsprocess gefunden. In erster Linie betroffen erscheint die graue Säule der Vorderhörner, jedoch auch in den übrigen Theilen der grauen Substanz und selbst in den weissen Strängen finden sich kleine Entzündungsherde. Im Vorderhorn sind die Gefässe prall mit rothen Blutzellen erfüllt, stellenweise (Lendenmark) ist es selbst zu kleineren Blutungen gekommen. Die Gefässwände und die erweiterten perivasculären Lymphräume sind von ausgewanderten Leukocyten infiltrirt, die auch das Parenchym der Vorderhörner dicht durchsetzen, stellenweise ist das Parenchym sogar gänzlich erweicht und durch markhaltige Zellen ersetzt. Die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner zeigen desgleichen die Zeichen der acuten Degeneration, jedoch nicht alle in gleicher Weise. Neben gut erhaltenen finden sich solche mit gequollenem, blasserem Protoplasma, verschwundenen Fortsätzen und Kern. Einzelne Zellen sind stark geschrumpft, dichter und intensiv gefärbt, glänzend, ebenfalls ohne Kern und Fortsätze. Die Affection der Ganglienzellen war nicht ganz gleichmässig vertheilt; im Allgemeinen wurden die medial gelegenen Ganglienzellen, sowie die an der Basis der Vorderhörner am wenigsten betroffen. Ebenso intensiv wie die Ganglienzellen haben auch die Nervenfasern des Vorderhorns gelitten. An zahlreichen Fasern der austretenden vorderen Wurzeln, desgleichen in ihrem extramedullären Theile fanden sich Kennzeichen der frischen Degeneration.

Die intensivsten Veränderungen des Vorderhornes fanden sich im Lendenmark (Anschwellung); weniger afficirt erschien die Halsanschwellung, am wenigsten das obere Brustmark. Die Veränderungen zeigten ferner innerhalb kurzer Strecken des Rückenmarkes beträchtliche Schwankungen der Intensität; auch die beiden Seiten des Rückenmarkes sind ungleichmässig ergriffen. Ausser im Vorderhorn fanden sich im Hinterhorn, der Substantia gelatinosa centralis und in einem Theile der Clark'schen Säulen, weiter in den weissen Strängen (Seiten- und Vorderstrang) kleine Entzündungsherde, während der Hinterstrang nur an einer Stelle ein kleines Infiltrat zeigte. Die Herde der weissen Substanz sassen meist in der Nähe des Vorderhornes, aber ohne continuirlichen Zusammenhang mit demselben, vielmehr im Anschlusse an entzündlich veränderte Gefässe. Für die Pathogenese des Processes von besonderer Wichtigkeit sei der Umstand hervorgehoben, dass auch die Gefässe ausserhalb des Rückenmarkes, vor Allem die A. fissura ant. und die von derselben nach dem Vorderhorn abgehende Centralarterie in gleicher Weise, wie die intramedullaren Gefässe afficirt waren. Stellenweise zeigten endlich auch die hinteren Wurzelfasern leichte Degenerations-

zeichen und an manchen Partien wurden Zeichen einer leichten Meningitis (Zellinfiltration und Erweiterung der Piagefässe) gefunden.

Im Beginne der M. oblongata fand sich ein deutlicher Nachlass des Processes, begrenzt um die Reste des Vorderhornes. Im übrigen Theile der Oblongata treten jedoch wieder kleine Entzündungsherde um die Gefässe gruppirt auf. Oefters liegen dieselben in der Nähe der bulbären Kerne, die selbst frei blieben. Ein umfangreicher Erweichungsherd fand sich im Hirnschenkel im Bereich der Haube und der Substantia nigra. Kleine Herde traten dann noch im Bereiche der Stammganglien und dem Centrum semiovale auf, während die Hirnwindungen bis auf umschriebene Gefässinjection frei blieben, nur die Pia ist stellenweise leicht entzündet. Die bereits erwähnten Degenerationserscheinungen an den peripheren Nerven und Muskeln konnten auch am gehärteten Präparate nachgewiesen werden.

R. schliesst aus seinem sehr sorgfältig untersuchten Falle, dass der Befund in voller Uebereinstimmung mit jenen Anschauungen stehe, welche im Gegensatze zu der Lehre Charcot's von der primär entzündlichen Affection der Ganglienzellen die Poliomyelitis acuta ant. als eine acute Myelitis der Vorderhörner ansehen, die primär vom interstitiellen Gewebe ausgehe. Unger.

Eine Epidemie von atrophischer Spinalparalyse bei Kindern. Von Pieraccini. Lo Sperimentale 1895. Nr. 27. p. 521 ff.

Verf. führt die Entstehung der acuten atrophischen Spinalparalyse auf eine infectiöse Ursache zurück, deren Natur allerdings noch nicht bekannt ist; als Hauptstütze dieser Auffassung dient die Beobachtung, dass das Leiden wiederholt in epidemischer Form aufgetreten ist. Verf. hatte Gelegenheit, im September dieses Jahres in der Gemeinde Montespertoli (bei Florenz) eine Epidemie der Art zu beobachten. Die Kranken waren Kinder von Bauern und wohnten in zerstreuten Häusern auf einem Bezirk von höchstens zwei Kilometer im Durchmesser; von sieben Fällen traten sechs innerhalb 14 Tagen, der letzte etwa vier Wochen später auf. Es herrschte in der Gegend eine ausgedehnte Epidemie von Keuchhusten, aber von den sieben Kindern hat nur eins diesen acquirirt und erst lange nach dem Auftreten seines Spinalleidens. Die Gegend selbst ist gesund und hochgelegen; die Bauern führen einen mässigen Lebenswandel. Die Fälle selbst sind unter einander sehr ähnlich; sie bieten alle das klassische Bild der Kinderlähmung: die schlaffe Lähmung der Extremitäten mit Atrophie, Erlöschen der Reflexe, Erhaltenbleiben der Sensibilität; Beginn plötzlich, mit hohem Fieber in vollkommener Gesundheit. Toeplitz.

3 Fälle von Klumpke'scher Lähmung im Kindesalter. Von O. Heubner. Charité-Annalen 20. Jahrg.

Die von Fräulein Klumpke im Laboratorium von Vulpian (1885) gefundene Thatsache, dass der vom 1. Dorsalnerven ausgehende Ramus communicans die Nervenbahnen vom Centrum ciliospinale zu den glatten Muskelfasern der Orbita und der Pupille enthält, hat auch ihre präcise Verwerthung am Krankenbett gefunden.

Beim Menschen ist die Erkrankung dieses Nerven immer mit einer Läsion der unteren Stämme des plex. brachialis verknüpft.

Auf der Kinderabtheilung der Charité kamen im Laufe des Jahres 1894/95 drei solche Fälle zur Beobachtung und konnte bei zwei die in vivo gestellteDiagnose durch die Obduction bestätigt werden.

1) Bei einem 2¾ Jahre alten Mädchen entwickelte sich: Schwäche der rechten Hand, dann des rechten Beines, deutliche Verengerung der

rechten Lidspalte und der rechten Pupille bei guter Reaction auf Licht und bei vollständiger Integrität der vom Oculom. innervirten Muskeln. An der rechten Hand betraf die Lähmung die Fingerbeuger, Hand in leichter Krallenstellung.

Diagnose: Tumor oder Spondylitis mit Läsion des linken ram. comm. dors.

Tod durch Lungenembolie, ausgehend von einer Thrombose der Vena cava sup.

Obductionsergebniss: Osteosarcom im Bereiche des 7. Halswirbels und 1. Brustwirbels mit consecutiver Druckatrophie des 7. Cervical- und 1. Brustnerven am Austritte aus dem for. intervertebrale.

2) Bei einem 2 Jahre alten Knaben entwickelte sich folgender Symptomencomplex: Neigung des Kopfes nach links, Fieber, Lähmung der Arme, der Beine, Steifhaltung der Wirbelsäule, Entartungsreaction im Gebiete der vom n. radialis versorgten Muskeln, Verengerung der Lidspalte in der Pupille, letztere auf Licht reagirend, mässige Retraction des Bulbus, Oculomotorius intact.

Diagnose: Läsion der 6. und 7. Cervical- und linken Dorsalwurzel mit Compression des Dorsalmarkes, wahrscheinlich in Folge von tuberculöser Spondylitis. Die Obduction bestätigte die Diagnose.

3) 4 Jahre altes Kind: Parese des rechten Armes, dann des rechten Beines, dann des linken Beines, Incontinentia alvi et urinae, Decubitus, ausgebreitete Anästhesien am Rumpfe und an den unteren Extremitäten.

Verengerung der Lidspalte und der Pupille, keine Oculomotoriuslähmung.

Diagnose: Rückenmarkslähmung, wahrscheinlich durch Wirbelgeschwulst.

Das Kind wurde der Beobachtung entzogen.

In keinem der drei Fälle waren neben den oculopupillaren Symptomen irgend welche vasomotorische Erscheinungen erkennbar, ein Umstand, der direct für die Klumpke'sche Lähmung charakteristisch ist.

Eisenschitz.

Die frühinfantile progressive spinale Amyotrophie. Von Dr. G. Warding. Archiv f. Psychiatrie 26. Bd. 3. H.

Charakteristik: In neuropathisch nicht belasteten Familien erkranken zwei oder mehrere früher gesunde Kinder um den 10. Lebensmonat, ohne Fieber, Convulsionen oder sonstige Zeichen einer Infection, in einer mehr schleichenden Weise an Paresen der Beine, des Rumpfes und gleichzeitigem starken Fettansatz.

Die Kinder lernen nie ununterstützt zu gehen, zeigen Atrophie und Parese der Rückenmuskeln, des Beckengürtels, der mm. glutaei, des m. quadriceps fem., endlich des Schultergürtels und, gegen die Peripherie absteigend, zuletzt der Hand- und Fussmuskeln. Es handelt sich durchwegs um schlaffe Lähmungen mit EaR, fibrillären Zuckungen, secundären Contracturen, Erlöschen der Sehnen- und Hautreflexe und ohne objective Störungen der Sensibilität, der Sphincteren, der Intelligenz.

Nach extremem Schwund der Muskeln, bei Erhaltung des subcutanen Fettes, werden die Athmungsmuskeln ergriffen und erfolgt nach höchstens mehrjähriger Dauer der Tod.

Der anatomische Befund: Primäre systematische Erkrankung des Rückenmarkes, Atrophie der Vorderzellen, ohne entzündliche Erscheinungen, starke Degeneration der vorderen Wurzeln, geringere der gemischten Nervenstämme, Atrophie und Lipomatose der Muskeln.

Es liegen in der Literatur bisher 10 hierher gehörige Fälle vor, darunter 3 mit Obductionsbefunden.

Die vorliegende Arbeit bezieht sich auf die Beobachtung an drei Brüdern (Bauer-Pessler), über welche bereits im 22. Bande des Archivs f. Psychiatrie berichtet wurde, von welchen Geschwistern nunmehr zwei gestorben sind und zur Obduction kamen, dann zweier Geschwister (Dreiling), publicirt in der Deutschen Zeitschrift f. Nervenkrankheiten 3. Band, und noch zwei weitere Fälle von Hoffmann. Ein anderes ätiologisches Moment, als die Heredität, konnte nicht gefunden werden. Aus der Analyse der Fälle wäre hervorzuheben, dass die Muskeln immer in symmetrischer Weise in den Process einbezogen werden, niemals Hypertrophie und Pseudohypertrophie der Muskeln vorhanden ist.

Vereinzelt, aber nicht regelmässig, kommen fibrilläre Zuckungen mit Zittern der Finger vor, auch choreatische Bewegungen. Die Bulbärsymptome: Schlingbeschwerden, unvollständiger Augenschluss im Schlafe, Schwäche und Zittern der Kaumuskeln und der Zunge, keine Sprachstörung.

Beinahe regelmässig entwickelt sich Lordose der Wirbeläule und Hyperextensionsfähigkeit der Gelenke.

Die Krankheit unterscheidet sich von der Polyneuritis durch die fehlenden Schmerzen und Sensibilitätsstörungen, von der progressiven (neuralen) Muskelatrophie dadurch, dass diese immer in der Peripherie beginnt und ascendirt und immer mit Schmerzen verläuft.

Die Frage, ob diese Fälle mit der chronischen Form der Poliomyelitis anterior verwechselt werden könnten, verneint Dr. W., wegen des hereditären Verhaltens, des eigenthümlichen Verlaufes der Poliomyelitis (partieller Besserungen), des Auftretens der Atrophie nach demjenigen der Parese.

Es handelt sich bei diesen Fällen um eine typische, spinale, progressive Amyotrophie, als eine im frühen Kindesalter auftretende Krankheitsindividualität, welche der Gruppe der Dsytrophien klinisch am nächsten steht. Eisenschitz.

Ueber einen in congenitaler beziehungsweise acquirirter Coordinationsstörung sich kennzeichnenden Symptomencomplex. Von Dr. Nonne. Archiv f. Psychiatrie 27. Bd. 2. H.

1) Ein fünf Jahre altes Mädchen. Abstammung von gesunden Eltern. Gesunde Geschwister.

Erste Krankheitserscheinung in der zweiten Hälfte des 2. Lebensjahres, Unsicherheit im Stehen und Gehen, welche so zunimmt, dass im 4. Jahre ohne Unterstützung Stehen und Gehen unmöglich. Ungeschickte Sprache, defecte Entwickelung der Intelligenz.

Untersuchung: Statische Ataxie, Störung durch Mitbewegung, lallende, krampfhafte Sprache, mit zahlreichen mimischen Mitbewegungen. Bulbi erreichen die Extremstellungen bei Bewegungsversuchen nicht. Mässiger Nystagmus.

Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten sehr lebhaft, vermehrter Muskeltonus. Coordinationsstörung an den oberen Extremitäten geringer.

Nach 2½ jähriger Beobachtung die Symptome gleich geblieben, nur quantitativer ausgeprägter geworden.

Diagnostisch auszuschliessen waren: Friedreich'sche Ataxie, vor Allem wegen des Fehlens des familiären Momentes, die Kleinhirnatrophie, die multiple Sklerose (Opticus normal) u. s. w., kurz, das Krankheitsbild passte eigentlich vollständig in keine einzige der Einzelgruppen. Es liess sich auch keine bestimmte anatomische Diagnose machen.

2) Ein 17 Jahre altes Mädchen betreffend, ist dem ersten ziemlich analog:

Spontan frühzeitiger Beginn, keine Heredität, mässige (cerebellare?) Ataxie, lebhafte Sehnenreflexe, phonische Sprachstörung mit mimischen Mitbewegungen, intellectueller Defect, geringe Insufficienz der Augenmuskeln. Keine Muskelregidität, kein Nystagmus wie im 1. Falle.

Hochgradige Chlorose in diesem Falle erweckt den Gedanken, dass neben abnormer Kleinheit des Gefässsystems auch abnorme Kleinheit des Centralnervensystems vorkommen könnte.

3) 5 Jahre alter Knabe: Spontaner frühzeitiger Beginn, kein gleicher Fall in der Familie, aber zwei Geschwister scheinen an Encephalitis gelitten zu haben.

„Statische" Ataxie, „cerebellare" Gehstörung, geringe Coordinationsstörung der oberen Extremitäten, lebhafte Reflexe der unteren Extremitäten. Neigung zu Rigidität, explosive Sprache, Insufficienz der äusseren Augenmuskeln. Intelligenz normal.

Also Differenz von den früheren Fällen: Intacte Intelligenz.

4) Frühzeitiger Beginn, vielleicht in Folge von schweren Masern, bedeutende Progression des Leidens innerhalb 2¼ Jahren, keine familiäre oder hereditäre Anlage, „cerebellare" Ataxie in den Extremitäten, an Kopf und Rumpf, kein Romberg'sches Symptom, starker Nystagmus, phonische Sprache, Störung mit Grimassen, lebhafte Sehnenreflexe, Muskelspannungen, keine sichere Intelligenzstörung.

Sensibilitätsstörungen fehlen in allen Fällen. Eisenschitz.

Ueber einen ungewöhnlichen Fall einer Läsion des Halstheils des Sympathicus. Von Dr. Jacobsohn. Neurologisches Centralbl. Nr. 5. 1896.

Ein 1¾ Jahre alter Knabe bot nach Eröffnung und Auskratzung einer vereiterten Lymphdrüse an der linken Halsseite folgende Erscheinungen dar: Verengerung der linksseitigen Lidspalte, Blässe der Gesichtshälfte derselben Seite in sehr auffälliger Weise (Todtenblässe) und zwar mit herabgesetzter Temperatur und Ausfall der Schweissbildung. Bei näherer Untersuchung: Links Enophthalmus, keine Verminderung der Resistenz des linken Bulbus, starke Verengerung der Pupille, aber nicht ohne Reaction gegen Licht und Schatten.

Die linke Gesichtshälfte ist leicht hyperästhetisch, später die ganze linke Gesichtshälfte etwas eingefallen.

Keine Alteration des Herzens. Die Narbe entspricht dem Ganglion supremum cervicale und den von diesem abgehenden Fasern.

Es dürfte sich in diesem Falle, mit Rücksicht auf den doppelsinnigen Symptomencomplex unmittelbar nach der Operation, um eine Combination von Lähmungs- und Reizungserscheinungen des Sympathicus handeln, weil man sonst annehmen müsste, dass derselbe sowohl gefässerweiternde, als verengernde Fasern führe. Eisenschitz.

Progressive Muskelatrophie mit ungewöhnlichem Verlaufe bei zwei Stiefgeschwistern. Von M. Gadd. Finska läkaresällsk. handl. XXXVII. 3. S. 146. 1895.

Ein 10 Jahre altes Mädchen, dessen älterer Stiefbruder an progressiver Muskelatrophie nach dem Typus Duchenne-Arun litt, hatte seit dem März 1893 zunehmende Abmagerung der linken Hand bemerkt, die Muskeln derselben waren atrophisch, wie auch der Deltoideus; die Atrophie schritt fort und im Juni war auch die rechte Hand ergriffen, Deltoidei und Pectorales waren atrophisch, besonders links; auch

die Armmuskeln waren ergriffen und Pat. hatte eine lordotische Haltung, auch der Gang war paretisch geworden. Die Verschlimmerung machte rasche Fortschritte, bis sich die Kranke gar nicht mehr bewegen konnte, essen und reden konnte sie noch. Sie klagte über heftigen Kopfschmerz, grosse Empfindlichkeit am ganzen Körper. Harn und Faeces gingen nur unfreiwillig ab, wenn der Kranken nicht zur rechten Zeit geholfen wurde. Pat. starb Mitte September.

Da bei Beginn der Krankheit Schmerzen in den zuerst afficirten Stellen vorhergingen, nimmt Gadd, mit Rücksicht auf die grosse Empfindlichkeit im späteren Verlauf, eine neurale Form an.

Walter Berger.

Paralysie faciale chez l'enfant. Von Bézy. La presse médicale 20. April 1895.

Die Facialislähmungen der Neugeborenen sind nach schweren Entbindungen nicht gar selten und genügend bekannt. Anders verhält es sich mit Facialislähmungen, die nicht bei der Geburt vorkommen. Der Verfasser hat fünf Fälle eigner Beobachtung zusammengestellt, die er je nach ihren Symptomen benennt. Er unterscheidet:

1) die nervöse Form, 2) die choreatische, 3) die infectiöse und 4) die bei Läsionen des Ohres.

Für die erste Form theilt er folgenden Fall mit. Die 13 Monate alte Pat. stammt von nervösen Eltern. Ganz plötzlich machte sich eine Gesichtslähmung bemerkbar. Die linke Seite ist unbeweglich, das linke Auge kann nicht geschlossen werden und die Thränen fliessen. Die Augenbewegungen sind nicht gestört. Keine Anästhesie. Unter elektrischer Behandlung besserte sich das Leiden sehr bald.

Die zweite Beobachtung betrifft einen 7jähr., an Chorea leidenden Knaben, der von einer linksseitigen Hemiplegie mit Lähmung des rechten Facialis betroffen wurde. Der Kranke starb nach einigen Wochen, die Section wurde nicht gemacht.

Der dritte und vierte Fall von Facialislähmung kamen nach Ohrerkrankungen bei einem 22monatlichen und einem 15 Monate alten Knaben zur Beobachtung. Beide Kinder starben, und zwar das erste an allgemeiner Tuberculose, das zweite an Meningitis.

Die fünfte Beobachtung schloss sich an eine Varicellenerkrankung an. Das 3½ jährige Kind zeigt eine rechtsseitige Facialislähmung und eine Lähmung der Nackenmuskulatur. Die Behandlung bestand in Anwendung von Elektricität und Darreichung von Tinct. nuc. vomic.

Fritzsche.

La paralysie douloureuse des jeunes enfants. Von Brunon. La presse médicale 29. Juni 1895.

Die Beobachtungen des Verfassers erstrecken sich auf acht Fälle, die fast alle gleiche Eigenschaften zeigen: Man findet bei den Kindern, dass eine obere Extremität im Zustande der schlaffen Lähmung sich befindet, sie fällt, wenn man sie erhebt, oder wenn man versucht, den Arm zu beugen, herab und kann spontan nicht bewegt werden. Dabei hochgradige Schmerzhaftigkeit. Der Beginn der Krankheit ist meist plötzlich, und nach einigen Tagen ist auch die Heilung erfolgt. Die Krankheit befällt meist junge Kinder, das älteste, ein von Chassaignac beobachtetes Kind (bei 14 Fällen), war 15 Jahre alt; meist haben die Kinder das fünfte Lebensjahr noch nicht erreicht. Von den der Arbeit zu Grunde liegenden Fällen war das jüngste Kind ½ Jahr, das älteste drei Jahre alt. Am meisten ist die obere Extremität befallen, nur zweimal (bei 22 Beobachtungen) zeigte sich die Krankheit in den unteren Extremitäten. Als Ursache betrachtet der Verfasser starke Zer-

rungen der oberen Extremitäten. Als charakteristische Merkmale finden sich plötzlicher Anfang, Lähmung, Schmerz, eigenthümliche Haltung der Extremität, Abwesenheit einer anatomischen Läsion und schnelle Heilung. Fritzsche.

A case of Hemi-Hypertrophy (*Giant growth*). By Samuel S. Adams. The Archives of pediatrics Dec. 1894.

Das Kind ist zehn Jahre alt, ohne hereditäre Belastung, von vortrefflicher Gesundheit, normalem Verstande. Es war schon bei der Geburt kein völlig normales Verhalten da, doch nicht sehr auffallend; dies Missverhältniss zwischen der grösseren rechten und kleineren linken Körperhälfte trat erst später ein. Schon die Kopfmaasse sind rechts grösser als links in allen Details, selbst die Zähne. Die Zunge ist rechtsseitig hypertrophirt, das Gesicht dunkler gefärbt; die Maassunterschiede zwischen rechts und links betragen in Länge und Dicke bis mehrere Centimeter. Sie sind im Original genau angegeben. An vielen Stellen der vergrösserten Körperhälfte finden sich teleangiektatische Hautpartien. Es ist selbstverständlich eine Skoliose vorhanden. Loos.

Ueber einen höchst eigenthümlichen Fall von Polymyositis suppurativa. Von Dr. H. Neumann. Deutsche med. W. Nr. 24. 1895.

Ein neun Jahre altes Kind erkrankte unter Fiebererscheinungen mit einem kurz dauernden (diphtheritischen?) Rachenbelage, woran sich regelrecht verlaufende Masern anschlossen. Als Ursache des fortdauernden Fiebers stellte sich eine schwere Otitis med. heraus, welche die Eröffnung des antrum mastoid. nothwendig machte.

Am 17. Krankheitstage klagte das Kind über vielfache Schmerzen im Rücken und am Gesäss und bekam mehrfache Pemphigusblasen, vier Tage später ein sehr schmerzhaftes und geschwollenes Fussgelenk, dann Schmerzen im Oberarm, einen Abscess über dem Kreuzbeine.

Am 45. Krankheitstage wird auch ein Abscess über dem Malleolus ext. des geschwollenen Fusses eröffnet, aber damit ist die Krankheit noch immer nicht beendet, sondern es entwickelt sich bei noch fortdauerndem Fieber, Schmerzen in den verschiedenen Muskeln ein neuer Abscess an einem musc. deltoideus, dann in der Muskulatur über einem Hüftgelenk.

Erst in der 12. Krankheitswoche tritt vollständige Entfieberung ein und das Kind wird reconvalescent und ist nach 4½ monatlicher Krankheitsdauer gesund. (Streptokokkeneiter.)

Der Beobachter fasst den Fall als einen septikämischen auf, ausgehend von dem Tonsillenprocess und der Otitis med.

Bemerkenswerth war die multiple Erkrankung der Muskeln, welche an mehreren Stellen den Ausgang in Eiterung nahm. Eisenschitz.

Un cas de paralysie générale des aliénés chez un enfant. Von Dawson. Entnommen dem Lancet vom 16. Februar 1895. La presse médicale 13. April 1895.

Die progressive Paralyse im frühen Kindesalter ist sehr selten. Die vorliegende Beobachtung betrifft ein zehnjähriges Mädchen, das von Alkoholikern abstammte und nach 2¼ jähriger Krankheitsdauer starb. Syphilis war nicht nachzuweisen. Zuerst litt die Intelligenz, dann wurden die Bewegungen unsicher, zuletzt litt das Gehen. Die Pupillen waren ungleich, dabei Strabismus. Im Verlaufe der Krankheit traten auch fibrilläre Zuckungen im Gesicht auf. Lange Zeit waren Hallucinationen und Illusionen bemerkbar.

Die Diagnose wurde durch die Section bestätigt. Das knöcherne Schädeldach war verdickt, die Dura adhärent. Es bestand Pachymeningitis. Auf der Dura fand sich eine fibrinöse Auflagerung von beträchtlicher Stärke. Auch die Dura haftete fest an der Gehirnsubstanz, die einen beträchtlichen Schwund der Rinde erkennen liess.

Mikroskopisch fiel die Vermehrung der Kerne und Gefässe auf.

Fritzsche.

Ueber einen Fall von infantiler progressiver Paralyse. Von Oberarzt Bresler. Neurolog. Centralbl. Nr. 23. 1895.

Der Fall betrifft ein 18½ Jahre altes Mädchen, einer Familie entstammend, in welcher Geisteskrankheiten öfter vorkamen. Das Kind galt bis zum Alter von 12 Jahren für gesund, war aber schon früher als „störend" aus der Schule entfernt worden.

Das Mädchen ist körperlich schlecht entwickelt, soll an Chorea minor gelitten haben, ist bei der Aufnahme vollkommen dement, kann seit zwei Jahren nicht lesen, nicht nähen und stricken, hat mitunter Nahrung verweigert und ist unsauber.

Die linke Pupille ist erweitert und reagirt schlecht, hat lebhafte Patellarreflexe, keine Paresen, keinen Tremor, einen trippelnden Gang, blöd-ängstlichen Gesichtsausdruck, beantwortet keine Frage und wird unaufhaltsam stumpfer.

Nach viermonatlicher Beobachtung: Leichte rechte Facialisparese, Decubitus, zunehmende Bewusstseinstrübung, vielfache tonische und klonische Krämpfe. Nach ½ jähriger Beobachtung Tod unter den Zeichen allgemeiner Gehirnlähmung.

Obductionsergebniss: Verdickung der Dura, Trübung und Oedem der Arachnoidea. Hydrocephalus ext., Atrophie der Hirnwindungen.

Hervorgehoben wird im klinischen Bilde der Mangel an articulatorischen Sprachstörungen bei grosser Wortarmuth, der Mangel an Grössenideen. Der Befund in der Leber erweckt den Verdacht auf hereditäre Syphilis.

Eisenschitz.

Selbstmord bei Kindern. Von Filippi. La Settimana medica dello Sperimentale 1896. p. 22 ff.

In einem Feuilletonartikel bespricht Verf. die Ursache des Selbstmords bei jugendlichen Individuen. Er geht aus von einem selbst beobachteten Falle: Ein 14jähriger Lehrling ist von seinem Meister bei einem Diebstahl erwischt und mit Strafe bedroht worden; ohne jede Spur von Aufregung geht er an die nächste Eisenbahnlinie, wartet dort stundenlang auf einen Zug und lässt sich überfahren. Dabei erleidet er so schwere Verletzungen, dass nach zwei Stunden der Tod eintritt. In einem zweiten Falle, der ebenfalls einen 14jährigen Knaben betrifft, war es die Schule, die den Anlass gegeben hatte: das Kind war zweimal zur Strafe nach Hause geschickt worden; das dritte Mal stürzte er sich aus Furcht vor seinem jähzornigen Vater in selbstmörderischer Absicht aus dem Fenster. Daraufhin erwägt Verf. die Gründe, welche jugendliche Individuen zum Selbstmord treiben; das übereinstimmende Moment ist, dass die meisten Suicidien aus verhältnissmässig sehr geringen Ursachen entspringen: verletzte Eigenliebe, Furcht vor Strafe, Nachahmungstrieb, krankhafte Impulsivität, mangelnde Selbstbeherrschung in den Affecten — woher stammen alle diese verkehrten Anlagen? Verf. bezieht sie auf verfehlte Erziehung im Elternhause und mangelhafte Ausbildung in der Schule. Die Erziehung bekümmert sich zu wenig um die Charakterbildung und lässt Auswüchse und fehlerhafte Anlagen unverändert — und ist das Haus darin besser gewesen, so besorgt die Gesellschaft gründlich die Verschlechterung des jungen Wesens

bei den ersten Schritten, die es im Leben unternimmt. Ebenso schuldig ist die Schule — denn sie beschränkt sich vollkommen auf den Unterricht und verabsäumt jede Rücksicht auf die Erziehung. Aus dem Zusammenwirken von Schule und Haus, unter Mitwirkung des Arztes als Mittelperson, erwartet Verf. eine Besserung dieser Verhältnisse, die von Jahrzehnt zu Jahrzehnt an Umfang zunehmen. Toeplitz.

Ueber einen Fall von Hysterie mit Erscheinungen der „Akinesia algera“. Von Dr. A. Spanbock. Neurolog. Centralbl. Nr. 12. 1895.

Ein zwölf Jahre alter Knabe, ein sehr fleissiger Talmudschüler und Onanist, aus einer nervös belasteten Familie stammend, leidet seit einigen Jahren an Anfällen von Erstickungsgefühlen, die an Anfälle von Croup erinnern (Spasmus pharyngis) und Anästhesie des Rachens, Schmerzen in den Extremitäten.

Seit ca. fünf Wochen anfallsweise auftretende heftige Kopf- und Bauchschmerzen mit clonischen Krämpfen in den oberen Extremitäten, ohne Bewusstseinsstörung. Dauernde Schmerzen in den unteren Extremitäten, grosse Empfindlichkeit der Bauchdecke, Zonae hysterogenae, durch deren Druck zuweilen Krämpfe auftreten, welche durch Druck auf die Hoden verschwinden.

Sehnenreflexe vermindert, Cremasterreflex sehr verstärkt. Keine anderen Erscheinungen von Hysterie.

Die Schmerzen, in den Extremitäten, Rumpf und besonders im Bauch wenig andauernd, wurden durch gewisse Bewegungen gesteigert und sind die Ursache verschiedener Stellungsveränderungen des Kranken, Liegen, Stehen oder Sitzen auf schiefer Ebene, um das Beugen des Rumpfes zu vermeiden.

Auch beim Verlassen des Bettes nimmt der Kranke eigenthümliche Stellungsveränderungen vor, um der Rumpfbeugung möglich auszuweichen und Schmerzen zu vermeiden. Auch das Lesen wird aufgegeben, weil es Augenschmerzen hervorruft.

Der Ausdruck „Akinesia algera“ rührt von Möbius her und soll einen Zustand bezeichnen, in welchem wegen Schmerzhaftigkeit der Bewegungen die intendirten Bewegungen unterdrückt werden, ohne dass man Veränderungen an den Muskeln findet. Die Akinesia algera kann sich zur „Apraxia algera“ steigern, wenn die Ueberreizung der Nerven die Bewegungsfähigkeit ganz unmöglich macht, z. B. die der Sehnerven das Lesen.

Dr. Spanbock ist nicht geneigt, diesen Zustand als morbus sui generis anzusehen, sondern ihn als Hysterie aufzufassen.

Eisenschitz.

Ein Fall von Katalepsie. Von Dr. R. Landau. Wiener med. Presse Nr. 35 u. 36. 1894.

L. berichtet über folgenden interessanten Fall:

Ein elfjähriges, früher gesundes Mädchen von mittlerer Körper- und Geistesbeschaffenheit, nicht hysterisch und nicht neuropathisch belastet, vergnügte sich in Gesellschaft mit anderen Altersgenossinnen auf einem Spaziergange (2. Juli) durch Schaukeln und Genuss von wenig Bier und Obst. Die Schaukel ging aber hoch und Pat. erschrak einmal heftig dabei, empfand auch Uebelkeit. Beim Nachhausegehen blieb sie zurück und schlief an einen Baum gelehnt ein. Sie war nicht zu erwecken, vermochte aber unterstützt noch zu gehen, wurde so mehr als einen Kilometer weit in die elterliche Wohnung gebracht und verfiel hier in Starrkrampf.

Der Status ergiebt: Pat. in Schweiss gebadet, liegt in ruhiger Rückenlage mit geschlossenen Augen, wie schlafend. Mund weit ge-

öffnet, Zunge zurückgezogen, Athmung abdominal, ruhig und rythmisch; Temp. 37,2, Puls 92, weich, mittelgross, beiderseits isochron. Keine active Bewegung, keine Zuckung. Der Aufforderung, die Zunge zu zeigen, kommt Pat. nach, bringt die Zunge nur bis zur Zahnreihe, schlägt dabei die Augen auf und blickt stier in die Umgebung. Pupillen ad maximum erweitert, reflectorisch starr. Mund kann passiv nicht geschlossen werden, hingegen lässt sich der Widerstand der Extremitäten bei passiven Bewegungen sehr wohl besiegen. Dabei behalten die Extremitäten jede durch die passive Bewegung erhaltene Form so lange, bis eine neue passive Bewegung eine neue Form erzeugt. Patellarreflexe beiderseits deutlich erhöht. Fussclonus nicht zu erzielen. Sensibilität normal. Diagnose: Katalepsie.

Verf. ist geneigt, diesen Fall als selbständig auftretende Erkrankung aufzufassen und sucht das ursächliche Hauptmoment in dem heftigen Schreck, den das Mädchen beim Schaukeln empfand. Die weiteren epikritischen Bemerkungen vgl. im Original. Unger.

Ein Fall von traumatischer Neurose. Von Dr. L. Reich. Pester med.-chir. Presse Nr. 2. 1894.

Ein 14 Jahre alter Sculpteur-Lehrling wurde vor sechs Tagen von dem übrigens gesunden Hunde seines Meisters gebissen. Pat. brach nach dem Bisse zusammen, wurde ohnmächtig, und als er zu sich kam, konnte er den Oberarm weder heben, noch im Ellbogengelenk beugen.

An der inneren Seite des rechten Oberarmes findet sich eine $2^1/_2$ cm lange, 1 cm breite, bis zum Muskel reichende Wunde, am Unterarm im mittleren Drittel der Beugefläche eine bohnengrosse und daneben eine erbsengrosse, einer Zahnstelle entsprechende Hautverletzung. Kleinere Abschürfungen am Thorax und kleinen Finger. Pat. vermag den Arm nicht zu heben, er stützt ihn mit der linken Hand. Lässt er ihn los, so fällt er herab und verursacht grosse Schmerzen. Das Ellbogengelenk ist geschwellt, auf Druck empfindlich. Keine Temperaturerhöhung. Specialärztlich wurden weiter constatirt: gesteigerte Hirn- und Tricepsreflexe, gesteigerte idiomuskuläre Hügelbildung am Thorax. Die Reflexe am rechten Arm sind lebhafter als links. Elektrische Untersuchung ohne Besonderheit.

Die Parese besserte sich allmählich und schwand nach acht Wochen vollständig. Unger.

Ueber die Beziehungen einiger Leberkrankheiten zur kindlichen Eklampsie. Von Mya. Lo Sperimentale 1893, Mem. orig. p. 141 ff.

Nachdem Verf. in der Einleitung die Hauptgrundsätze der jetzigen Anschauungen über die Entstehung der Krämpfe bei Kindern aufgezählt hat — die Autointoxication bei Störungen der Verdauung, die Reflexkrämpfe, die mangelnde Reflexhemmung — sucht er an der Hand zweier Fälle nachzuweisen, dass pathologische Zustände der Leber, insbesondere hochgradige Verfettung derselben, im Stande sind, die schwersten, meist tödtlich verlaufenden convulsivischen Anfälle hervorzurufen.

Der erste Fall betrifft ein 13 Monate altes rachitisches Kind, welches im Verlaufe eines leichten Darmkatarrhes von Convulsionen befallen wird, an denen es nach 24 Stunden zu Grunde geht. Die Section ergiebt mässigen Grad von Rachitis, unbedeutenden Katarrh im Dickdarm. Leber von normaler Form und Grösse, aber auffallend gelblicher Farbe; mikroskopisch erweist sie sich als hochgradig verfettet, mit leichter Verdickung des Bindegewebes in der Umgebung der Acini.

Der zweite Fall betrifft ein 7 Jahre altes Mädchen mit ganz ungewöhnlich hochgradigen Skelettveränderungen; das Kind hat erst zwei

Zähne, kann nicht stehen und gehen, sehr intensive Verkrümmungen der Extremitäten. Die Unterschenkel werden in der chirurgischen Klinik durch Osteotomie gerade gerichtet. Drei Tage nach der Operation tritt ein schwerer eklamptischer Anfall auf, welcher nach zwölf Stunden dem Leben des Kindes ein Ende macht. Die Leber ist klein, 325 g schwer, hellgelb, stark fettig entartet. Alle übrigen Organe gesund.

Nach kurzer Erwähnung der von Roger angegebenen antitoxischen Function der Leber, welche s. Er. hier nicht in Frage kommt, geht Verf. auf den auffälligen Zusammenhang zwischen Lebererkrankungen und schweren nervösen Zuständen näher ein; er erwähnt die acute gelbe Leberatrophie, das secundäre Lebercarcinom, die Leberveränderungen bei der puerperalen Eklampsie, die Phosphorvergiftung, die Lebercirrhose, betont den Einfluss der Leber auf die Bildung des Harnstoffes und weist insbesondere hin auf den acut entstehenden hochgradigen Ausfall von Leberparenchym als wesentliche Schädlichkeit in seinen eigenen und analogen Fällen. Er zählt die Leber zu denjenigen Organen, welche eine schützende Wirkung ausüben, indem sie wichtige biochemische Functionen hat, insbesondere bezüglich des Stickstoffumsatzes und der Zuckerbildung. Die Kenntniss dieser Thätigkeit und insbesondere die Einsicht, dass Störungen derselben mit den grössten Gefahren für den kindlichen Organismus verknüpft sind, will Verf. bei der Hygiene der Ernährung ganz wesentlich in Betracht ziehen und bei der Therapie die Ernährungsstörungen berücksichtigt wissen. Einen besonderen Werth legt er hierbei auf die Antisepsis des Darmcanals, bezw. auf die Verhinderung von Gährungsvorgängen, da er die Resorption der dabei sich bildenden Toxine für besonders gefährlich hält, sowie ferner auf eine frühzeitige Berücksichtigung der nervösen Störungen. Toeplitz.

Ein Fall von protrahirtem atypischen Spasmus glottidis; Tetania laryngis. Von Dr. J. Priester in Gandendorf. Wiener med. Wochenschr. Nr. 29. 1895.

Am 15. Februar wurde P. zu dem damals fünf Monate alten Kinde gerufen, das Nachts mit inspiratorischem Stridor, Einziehung des Epigastriums, Thätigkeit der resp. Hilfsmuskeln, Heiserkeit, Husten mit hohlem Beiklang, aber ohne völlige Aphonie erkrankt war. Kein Fieber, kein Rachenbelag, aber mässige Craniotabes und geringe Auftreibungen der Rippenknorpel. Ein Emeticum, Inhalationen von Wasserdämpfen, innerlich Kal. chloric. hatten keinen Erfolg, vielmehr dauerte der Zustand in gleicher Intensität bis 10. März fort, um sich dann zurückzubilden, ohne bisher auch nur andeutungsweise wieder zu erscheinen. Beim Schreien hatte das Kind Stimme, es wurde aber schon beim Versuch dazu immer blass, was aber nur bei Aufregung eintrat. Im Uebrigen bestand während der ganzen Behandlungszeit gute Laune. Die Anamnese ergab nun weiter, dass Pat. schon wochenlang vorher fast täglich vor dem Einschlafen ähnliche Attaquen in der Dauer einiger Minuten gehabt hatte. Bromkalium hatte keinen Erfolg. Am 27. Februar Phosphorleberthran, worauf sich die Anfälle langsam zurückbildeten.

In der Deutung dieses Falles fasst Verf. das Krankheitsbild als Tetania laryngis auf, mit Bezug auf die vorausgegangenen directen Anfälle von Spasmus glottidis bei bestehender Craniotabes, auf die Abwesenheit jeglichen Fiebers und auf Infection weisenden Symptoms, auf die in ungestörter Intensität anhaltende Dauer, die sich durch keine andere Krankheit genügend erklären lässt und auf die Suffocationserscheinungen beim blossen Versuche zu schreien. Unger.

Epilepsie nach Schädelverletzung. Von Dr. Brenner. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 4. 1894.

Ein 15 Jahre alter Bauernjunge war vor fünf Jahren durch einen Beilhieb in der rechten Scheitelgegend verletzt worden. Heilung der Schädelwunde unter langwieriger Eiterung und mit Hinterlassung einer 5 cm langen, 1 cm breiten, mit dem Knochen etwas verwachsenen Narbe und Vertiefung im Knochen. $1^1/_2$ Jahr nach der Verletzung die ersten epileptischen Krämpfe, die im linken Daumen beginnen, die obere linke Extremität ergreifen und auf den übrigen Körper übergehen, bis endlich Bewusstlosigkeit eintrat. Die Anfälle kehrten in verschiedenen Zeiträumen wieder und hatten zu Ostern und im October 1893 zu einer fünf resp. drei Tage langen Bewusstlosigkeit geführt, weshalb Pat. der Spitalsbehandlung (Linz) zugeführt wurde. Während des 14tägigen Spitalsaufenthaltes wurde kein Anfall beobachtet, trotzdem wurde am 18. December 1893 die Trepanation vorgenommen. Die Narbe fiel in die obere Hälfte der trepanirten Stelle und nach Aufklappen des trepanitirten Stückes konnte eine 1 cm hohe Knochenauftreibung an der Innenfläche desselben constatirt werden. Abkratzung des Knochenwulstes, Abtragung der etwas verfärbten Rindenpartie in der Furche unter dem Knochenwulste. Naht der Dura, Auflegung des Knochenlappens, Heilung p. p. Am Tage der Operation und am folgenden Zuckungen im linken Arm seither normales Befinden.

Von der Knochenwucherung, die beiläufig parallel der Centralfurche kammförmig an der Tabula vitrea hinzog, wurde die Kuppe und die hintere Abdachung der rechten Centralwindung (Centren für die obere Extremität) gedrückt. Unger.

Sympathicus-Resection bei genuiner Epilepsie. Aus dem allg. öffentlichen Krankenhause in Biala. Von Dr. J. Bogdanik. Wiener medic. Presse Nr. 15 u. 16. 1893.

Dr. B. hat die oben erwähnte Operation im folgenden Falle vorgenommen:

Ein 16 Jahre alter Knabe, bisher stets gesund und von gesunden Eltern abstammend, bekam zum ersten Male vor zwei Jahren, angeblich nach einer erlittenen Ohrfeige epileptische Krämpfe mit Bewusstlosigkeit. Die Anfälle wiederholten sich seither sehr oft. Bromkali hatte während des Spitalaufenthaltes anfänglich eine gute Wirkung, die Besserung hielt jedoch nicht an und die Anfälle kehrten immer häufiger zurück und zwar 1—5 mal täglich. Pat. ist von mittlerer Grösse, zart und blutarm. Am Schädel deutliche Spuren überstandener Rachitis. Schienbeine säbelförmig gekrümmt, die unteren Epiphysen verdickt. Sonst keine Veränderungen. Gewicht 36,7 kg.

Am 24. November 1892 resecirte B. das mittlere Ganglion des linken Halssympathicus.

Nach der Operation sind keine schweren epileptischen Anfälle mit Bewusstlosigkeit mehr aufgetreten. Es traten nur einige Male kurze Zuckungen in den oberen Extremitäten ein.

Am 15. Dec. fiel Pat. ohne Bewusstseinsverlust hin und ist seither frei von jeglicher Mahnung. Aussehen blühend, Gemüth heiter.

B. hat das mittlere Ganglion aus dem Grunde entfernt, weil es seiner anatomischen Lage nach leicht aufzufinden ist und die Exstirpation des oberen in Folge seiner Lage bedeutende Schwierigkeiten bietet. Unger.

On chorea and choreiform affections. By William Oser. London, H. K. Lewis. 1894.

Eine höchst lesenswerthe Monographie auf Grund sehr zahlreicher

Beobachtungen aus dem Spital für Nervenkrankheiten in Philadelphia.

Chorea minor definirt der Verfasser als „eine acute Erkrankung des Kindesalters (5—15 Jahren), selten bei Erwachsenen, gekennzeichnet durch unregelmässige, unfreiwillige Bewegungen, verbunden mit einer dem Grade nach wechselnden psychischen Störung und sehr häufig mit Arthritis und Endocarditis". Die Krankheit wird gewöhnlich als eine Neurose angesehen, doch haben die klinischen Erscheinungen, vor Allem die schwereren Formen und das häufige Bestehen von Herz- und Gelenkaffectionen vielen neueren Beobachtern den Gedanken nahe gelegt, dass ein specifisches Gift die Ursache sein müsse. Die Erkrankung kommt bei Indianern und Negern entschieden selten vor; psychische Einflüsse, wie Schreck, Ueberarbeitung etc., spielen sicher eine gewisse ätiologische Rolle, dagegen lässt Verf. Nachahmung und reflectorische Reizung (z. B. durch Würmer) als begünstigende Momente nicht gelten. Ein Zusammenhang mit Rheumatismus scheint in Amerika nicht so deutlich hervorzutreten. In dem klinischen Theil werden leichtere und schwerere Fälle getrennt behandelt, ausserdem noch eine bei Kindern sehr seltene Form, die Chorea insaniens erwähnt. — Ein sehr interessantes Capitel bespricht die Herzaffectionen bei Chorea; Verf. kommt nach seiner Erfahrung zu dem Schluss, dass keine andere Erkrankung, selbst der acute Rheumatismus nicht, so häufig mit Endocarditis vergesellschaftet ist wie Chorea. Er zählt dieselbe den Infectionskrankheiten zu und zwar ist das wahrscheinlich vorhandere Virus von dem des Gelenkrheumatismus gänzlich verschieden. Eine beigegebene Tafel enthält die Sectionsprotokolle von 73 Fällen. Mettenheimer.

Ueber „Chorea paralytica". Von Prof. Filatow (Moskau). Archiv f. Kinderheilk. 18. Bd. 5. u. 6. H.

Der von F. behandelte Fall dieser seltenen Form von Chorea betrifft ein $4^1/_2$ Jahre altes Mädchen, bisher gesund und ohne nachweisbare Belastung. Pat. bietet das ausgeprägte Bild einer intensiven Chorea bei sonst gutem Appetit und Schlaf, reinen Herztönen und normaler Temperatur. 10 Tage nach Aufnahme in die Klinik hörten die choreatischen Bewegungen ganz auf und Pat. wurde so schwach, dass sie kein Glied regen konnte, nur zuweilen zeigten sich leichte Zuckungen in den Handgelenken und Zehen. Pat. lag wie ein lebloser Gegenstand im Bett, der aufgehobene Arm fällt wie todt zurück, in sitzende Stellung gebracht fiel der Kopf wie bei einer Leiche herab, Stuhl und Harn gingen unwillkürlich ab. Intelligenz blieb anscheinend gut erhalten, obwohl Pat. fast nichts sprach; Nadelstiche wurden überall gut gefühlt, das Kitzeln der Sohlen ruft keine Reflexe hervor. Patellarreflexe erhalten, Fussphänomen fehlt, Tricepsreflex, anfangs verstärkt, verschwand später, Appetit und Schlaf gut. Nach 2—3 Wochen zeigten sich beschränkte willkürliche Bewegungen, Pat. konnte zuerst den linken Arm heben, nach einigen Tagen die Schulter und die rechte Hand, sowie die Beine, auch fing Pat. an wieder zu Stuhl zu bitten. Einen Monat später verliess Pat. geheilt die Klinik. Während der Lähmung wurde Tinct. nuc. vomic. (3 Tropfen dreimal täglich) verabreicht.

Unger.

The treatment of chorea, with especial reference to the use of quinine. By Philipp Coombs Knapp. Boston medical and surgical journal 28. Februar 1895.

Autor bespricht die Heilserfolge des Chinins bei Chorea, eine Medication, die er auf Veranlassung des Dr. Wood in Philadelphia unternommen hatte. Es handelt sich um 8 Fälle, bei denen jedoch neben

dem Chinin alle sonst gebräuchlichen diätetischen und hygienischen Maassregeln gleichfalls zur Verwendung gekommen waren, z. B. kalte Waschungen, forcirte Nährungsweise etc. Die Dosen Chinin waren 6—18 grains im Tage (1 grain 0,0648 g). In einem Falle erfolgte die Heilung in einer Woche nach Beginn der Medication, in einem in drei Wochen. Ein dritter Fall heilte in zehn Wochen. In dem Rest der Fälle musste nach vergeblicher Verwendung des Chinins zu Arsen, meist mit dem erwünschten Effecte, geschritten werden. Also keine aufmunternden Resultate. Kn. bespricht nun die Experimente von Wood, betreffend die Chorea bei Hunden, die bekanntlich durch Verletzungen des Rückenmarkes erzeugt werden kann und bei der Atropin die Bewegungen steigert, Chinin hemmt. Er bespricht weiter in Kürze die Theorie der Chorea, die bei Menschen nicht als eine reine spinale Affection aufgefasst werden kann, sondern als cerebro-spinale, und meint, dass es vielleicht seltne Fälle rein spinalen Ursprunges geben könne. Bei solchen scheint auch das Chinin prompt zu wirken — sie sind jedoch sehr selten. Kn. meint, dass es vielleicht in Zukunft nicht unpraktisch wäre, Unterschiede zwischen dem zu machen, was wir heute Alles Chorea nennen —; wie ja beispielsweise die Chorea electrica bereits abgetrennt worden ist. So lange man das jedoch nicht bestimmt thun kann, bleibe die alt fundirte Arsentherapie eventuell gepaart mit Eisen und Tonicis aufrecht. Loos.

Ein Beitrag zur Therapie der Chorea. Von Dr. Max Weiss. Allgem. Wiener med. Zeitung Nr. 42. 1895.

Dr. Weiss hat in schweren Fällen von Chorea minor, welche der usuellen Behandlung mit Eisen- und Arsenpräparaten, mit Chinin und anderen Nervicis widerstanden hatten, mit gutem Erfolge Propylamin angewendet und zwar nur in grösseren Dosen, als man bisher (1—15 pro die) angewendet hatte.

Seine Versuche beschränken sich auf fünf Fälle im Alter von 10 bis 17 Jahren. Die Tagesmenge betrug 3,0—4,0, in schweren Fällen 5,0 bis 6,0 bis 7,0 in einer Lösung von Wasser mit Syr. Menthae, die ganze Tagesdose auf 2—3 Einzeldosen vertheilt, im Nothfalle in grösseren Dosen auch per rectum. Eisenschitz.

Ueber die idiopathische Tetanie der Kinder. Von Bonome und Cervesato. La Pediatria 1895, p. 144 ff., 171 ff.

Zwei Fälle, welche kurz nach einander in der Kinderklinik zu Padua zur Beobachtung und zur Autopsie kamen, veranlassten die Verf., eine eingehende Untersuchung anzustellen und zu veröffentlichen.

I. 1jähriger kräftiger Knabe, seit einem Monat mit der charakteristischen Tetaniestellung der Hand behaftet. Keine Rachitis. Hände und Füsse in Tetaniestellung; passive Streckversuche, sowie Druck auf die Hauptnervenstämme veranlassen lautes Geschrei des Kindes und verstärkte Contracturen in allen Muskeln der Extremitäten. Aehnliche Contracturen treten auch ohne äusseren Reiz anfallsweise auf. Leichtes Klopfen unterhalb des Jochbeins erregt plötzliche Contraction des Orbicularis oris. Galvanische und faradische Erregbarkeit überall gesteigert; Reflexe lebhaft. Vom zwölften Tage ab tritt allmählich steigendes Fieber ein, die Anfälle erstrecken sich auch auf die Rumpfmuskulatur, Laryngospasmus kommt hinzu, nach einer agonalen Temperatursteigerung auf 43,4 tritt am 14. Tage der Tod ein. Die Section ergiebt absolute Integrität aller Organe, ausser dem Rückenmark. Dasselbe zeigt bei normaler Länge und Stärke eine erheblich vermehrte Consistenz. Im gehärteten und gefärbten Präparat zeigten sich in der

Halsanschwellung und dem Dorsaltheil des Rückenmarks folgende Anomalien: nur die peripher gelegene Seite anscheinend normal, nach dem Centrum zu bedeutende Abnahme der Nervenfasern, so dass um die graue Substanz herum nur Neuroglia liegt. In der grauen Substanz selbst Atrophie und Abnahme der Ganglienzellen, Schwund und Verbildung der Fasern, Zunahme der Neurogliazellen, stellenweise Resorption der neugebildeten Neuroglia mit Bildung unregelmässiger Hohlräume (Syringomyelie). Das Lendenmark, sowie die peripheren Nerven der Extremitäten ohne Veränderungen.

II. Mädchen von 1¾ Jahren, Mutter leidet an Hystero-Epilepsie, zwei Brüder sind unter convulsivischen Erscheinungen gestorben. — Vor sechs Monaten wegen Darmkatarrhs und leichter Rachitis behandelt. Seit einem Monat Unruhe, Appetitmangel, wiederholt Laryngospasmus; vor zehn Tagen mehrere Anfälle von allgemeinen Convulsionen mit Fiebererscheinungen. Seit zwei Tagen Tetaniestellung der Hände, gesteigerte Reflexe, Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze der Halswirbel, kein Facialis-Phänomen. Bei Druck auf den Stamm des Brachialis starke Schmerzäusserung, gesteigerte Contractur der Extremität auf der gereizten, oft auch auf der anderen Seite. Faradische Erregbarkeit erheblich gesteigert. Leichte Albuminurie, im Sediment vereinzelte hyaline Cylinder. Nach vier Wochen, in welchen bis auf leichte unregelmässige Fiebertemperatur nichts Besonderes vorfiel, mehrere heftige convulsivische Anfälle mit hohem Fieber; dieselben wiederholen sich mehrmals an den folgenden Tagen, das Kind wird immer matter und collabirt sichtlich. Die Temperatur steigt am fünften Tage dieser frischen Erkrankung auf 42° und wenige Stunden darauf tritt der exitus ein. Die Section zeigt auch hier alle Organe normal, nur im Rückenmark dieselben Veränderungen, wie oben, nur reichen dieselben hier bis in die Lendenanschwellung herab und in die Medulla oblongata hinauf.

Verf. begründen in der Epikrise ihre Anschauung, dass es sich in beiden Fällen um idiopathische Tetanie gehandelt hat; sie fassen den anatomischen Process auf als eine Poliomyelitis mit Betheiligung der tiefgelegenen Theile der weissen Substanz; vorwiegend ergriffen waren die Ganglienzellen der Vorderhörner. Toeplitz.

Ueber eine angeborene abnorme Augenbewegung. Von Dr. L. Aldor. Pester med.-chir. Presse Nr. 15. 1894.

Als Beitrag zur spärlichen Casuistik einschlägiger Fälle theilt A. den folgenden Fall mit:

Ein elf Jahre alter gut entwickelter Knabe, bisher gesund, zeigte am rechten oberen Augenlide folgende abnorme Bewegungen: so oft der Unterkiefer nach abwärts bewegt wurde, bewegte sich das obere Lid nach oben und die Augenspalte wird so weit, dass über dem oberen Drittel der Cornea ein 2½ mm breiter Streifen der Sklera unbedeckt bleibt; kehrt hingegen der Unterkiefer in seine Ruhestellung zurück, so rückt auch das obere Lid aus seiner hohen Stellung herab und nimmt die normale an.

Diese Bewegungen stellten sich bei jedem Kauversuche mit der grössten Regelmässigkeit ein und waren am auffälligsten dann, wenn der Knabe beide Augen nach abwärts richtete. Bei voller Inanspruchnahme seiner Willenskraft konnte Pat. die genannten Bewegungen während 10—15 Secunden unterdrücken. Dieselben traten nur beim Kauen ein, beim Verschieben des Kiefers nach rechts oder links konnten sie nicht ausgelöst werden. Es besteht eine Parese des M. rectus sup. am rechten Auge; das Sehen ist beiderseits gleichmässig scharf. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes.

Die Erscheinung ist bisher in zwölf Fällen (sieben Frauen und fünf Männer) und stets angeboren beobachtet worden, 8 mal war das linke, 8 mal das rechte Lid, einmal beide Lider befallen. Eine übereinstimmende Erklärung über die Ursache ist bisher nicht erzielt.

Unger.

Ueber Sprachstörungen in der Pubertätsentwickelung. Von Dr. H. Gutzmann in Berlin. Arch. f. Kinderheilkunde. 19. Bd. 3.—6. Heft. 1896.

Aus zahlreichen von G. verwendeten Statistiken über das Auftreten von Sprachstörungen unter den Schulkindern geht hervor, dass die meisten Sprachstörungen neu entstehen mit dem 6.—8. und mit dem 14.—15. Lebensjahre. Für die in Rede stehende Frage ist besonders die letzte Thatsache von Wichtigkeit. G. erklärt dieselbe aus der Entwickelung derjenigen Organe, die eine allgemeine oder besondere Beziehung zur Sprache haben: Wachsthum des Körpers (Länge und Gewicht), Entwickelung des Gehirns, der Athmungsorgane, Stimmorgane.

ad 1. Das Körperwachsthum hat nach G. mindestens einen unmittelbaren Zusammenhang mit der Entstehung von nervösen Sprachstörungen; besonders wird dabei der Umstand von Bedeutung, dass das rapide Längenwachsthum namentlich bei den Knaben erst später von der Gewichtszunahme gefolgt wird. Bei den Mädchen ist das Missverhältniss nicht so gross. Von 100 stotternden Schulkindern befanden sich 71% Knaben und 29% Mädchen; nach Ablauf der ersten stürmischen Pubertätsentwickelung, nach dem 17. Jahre dagegen 90% Männer, gegenüber nur 10% Frauen.

ad 2. Die Aenderung des Athmungstypus aus dem wechselnden des Säuglings und der späteren Kindheit in den ausgesprochen costalen bei Mädchen und in den abdominalen bei Knaben mit dem Eintritt der Pubertätsentwickelung. Da nun, nach zahlreichen Untersuchungen, der costale Typus weit mehr unter der Herrschaft der Muskelgefühle und des Bewusstseins überhaupt steht, als die Zwerchfellathmung, so hält G. die hierauf Bezug habenden Thatsachen ursächlich zusammenhängend mit den vorhin mitgetheilten Procentzahlen stotternder Knaben und Mädchen.

ad 3. Die wichtigste Veränderung in der Pubertätsperiode endlich, die allgemein bekannte Veränderung des Kehlkopfes, steht in directem Zusammenhang mit Sprachstörungen. Unger.

Ein Fall von schwerer Xerosis epithelialis mit nachgewiesener Hemeralopie bei einem neunjährigen Knaben. Von Dr. C. Achenbach. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 24. 1895.

Der neun Jahr alte Knabe soll 14 Tage vor der Aufnahme in die Marburger Augenklinik von einer acuten Entzündung des rechten Auges befallen worden sein, welche innerhalb acht Tagen zur Erblindung führte.

Der Knabe war immer schwächlich, litt an Durchfällen und soll täglich „Schnaps“ getrunken haben.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt: Dämpfung an den Lungenspitzen, verkleinerte und indurirte Leber, Vergrösserung der Milz, Mesenterialdrüsentuberkulose(?). Grosse Körperschwäche.

An beiden Augen Schwellungskatarrh, links ein frisches centrales Hornhautinfiltrat, rechts zwei Drittel der Cornea defect, mit grossem Irisprolaps.

Die ganze untere Hälfte der Conjunctiva bulbi ist trocken, mattweiss, mit Schüppchen bedeckt, trocken (Xerosis). Der Knabe sieht

vorgehaltene weisse Objecte bei mässiger Verdunkelung des Zimmers nicht (Hemeralopie).

Im Verlaufe von sechs Tagen, während eine erkennbare Besserung der Ernährung eintritt, schwindet die Hemeralopie allmählich vollständig, der xerotische Process hat sich zurückgebildet.

Bacteriologischer Befund: Xerobacillen, gemischt mit Staphylokokkus pyogenes. Als ätiologisches Moment für die beiden Krankheitserscheinungen sieht Uhthoff den Alkoholismus an. Eisenschitz.

Ueber die Vererbung des Stotterns. Von Prof. A. Epstein. Prager med. Wochenschr. Nr. 24. 1894.

Am 25. October 1887 wurde der zehn Tage alte Knabe F. M. in die Findelanstalt aufgenommen. Gewicht 3500 g. Körperlänge 55 cm. Gut entwickelt, leicht icterisch, am Nabel ein erbsengrosser Fungus. Bei der Mutter keine Sprachstörung. Am folgenden Tage wurde das Kind in ländliche Pflege entlassen, nach sechs Jahren von den Eltern reclamirt und deshalb zur Untersuchung in die Anstalt einberufen.

Status. Mittelgrosser (98½ cm), mässig gut genährter Knabe (15 400 g Körpergewicht). An der rechten Thoraxwand eine ausgebreitete, strahlige Hautnarbe nach Verbrühung. Hydrocele funiculi sperm. rechts. Der Knabe stottert hochgradig, Intelligenz und Wortschatz entsprechen dem Alter ziemlich. Das Stottern vollzieht sich in der gewöhnlichen Form der Dysarthria syllabaris, indem gewisse Anfangsconsonanten krampfhaft und protrahirt hervorgestossen werden und bei manchen Worten Reprisen der ersten Silbe stattfinden. — Acht Tage später stellte sich der Vater des Kindes vor, der dasselbe nie gesehen hatte, um es in Empfang zu nehmen. Der Vater zeigte sich als schwerer Stotterer, dessen Gesichtsmuskulatur beim Sprechen mitunter in heftige convulsivische Zuckungen geräth. Er stottert seit seiner Kindheit, in seiner Familie sonst weiter Niemand.

Gegenüber der noch strittigen Anschauung, dass die Heredität als Ursache des Stotterns in Betracht komme, liefert der mitgetheilte Fall einen interessanten Beitrag zur Lehre von der Vererbung des in Rede stehenden Uebels. Unger.

Ueber tetanus-ähnliche Erscheinungen bei Neugeborenen. Vorläufige Mittheilung von Guida. La Pediatria 1896, p. 26 ff.

Verf. beschreibt einen, dem Trismus und Tetanus ähnlichen Zustand, welchen er mehrfach bei neugeborenen Kindern zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Kinder zeigen innerhalb von 24—48 Stunden, selten noch am dritten und vierten Tage nach der Geburt folgende Erscheinungen: sie verweigern die Brust oder halten mitten im Saugen inne, liegen einige Secunden, ja bisweilen mehrere Minuten unbeweglich, das Gesicht wird zuerst cyanotisch, dann allmählich roth, gelblich blass, endlich wachsfarben, um dann wieder die normale Färbung anzunehmen; dabei tritt aus dem Munde etwas schleimiger Speichel, die Athmung sistirt ganz oder wird sehr oberflächlich, der Puls fadenförmig, bisweilen unfühlbar, die Extremitäten kühl, der Unterkiefer starr. In den Muskeln keine oder nur ganz leichte zuckende Bewegungen, die Glieder sind momentan steif, keinerlei Zuckungen im Gesicht. Die Unbeweglichkeit kann 5, 10, auch 15 Minuten anhalten. Der Zustand ist ähnlich den leichten eklamptischen Zufällen, welche man in Folge von Diätfehlern und Dyspepsie beobachtet. Wo diese Ursache aber mit Sicherheit auszuschliessen ist, sucht Verf. die Veranlassung in einer abnormen Beschaffenheit des Nabelstumpfes. Er war in der Lage, in drei der oben beschriebenen Fälle Zersetzungsvorgänge an der Nabelwunde zu con-

statiren — Processe, welche kaum für das Auge erkennbar waren, aber um so deutlicher durch abnorme Gerüche Zersetzung wahrnehmen liessen. Die vom Nabel aus erfolgende Infection, welche bei höherem Grade zu ausgesprochenem Trismus und Tetanus führen kann, hält Verf., wenn sie weniger weit vorgeschritten ist, für die Ursache der tetanusartigen Erscheinungen und glaubt, durch eine strenge Asepsis der Nabelwunde derselben vorbeugen zu können. Toeplitz.

Dyspepsie und Nervensystem. Von Ponticaccia. La Pediatria 1895, p. 76 ff., 103 ff.

Verf. hat analog mit vielen Beobachtern sehr häufig bei Kindern nervöse Störungen gesehen, welchen dyspeptische Zustände zu Grunde lagen, und welche mit diesen letzteren zugleich bei rationeller Therapie verschwanden.

Er suchte dem Zusammenhange näher auf den Grund zu gehen und analysirt in der vorliegenden Arbeit an der Hand einiger besonders charakteristischen Fälle die einzelnen nervösen Symptome.

1) Mädchen von 6½ Jahren, Kind eines jähzornigen Vaters und einer furchtsamen weinerlichen Mutter. Von Kind auf unregelmässig ernährt, verfüttert, habituell verstopft. Bekommt von Zeit zu Zeit heftige Anfälle völliger Prostration bei erhaltenem Bewusstsein, mit heftigem Delirium.

2) Knabe von 5 Jahren, Vater Potator, Kind zart und schwach, verfüttert, leidet an Schlaflosigkeit, Tremor der Hände. Bei geordneter Diät guter Schlaf, Tremor vermindert.

3) und 4) Zwei Knaben von 6 und 7½ Jahren, Brüdersöhne. Allgemeiner Tremor in Folge gestörter Verdauung. Vollkommen geheilt.

Verf. sucht in ausführlicher Breite die einzelnen Symptome zu erklären und zu erforschen, in wie weit eine Resorption von Toxinen aus dem Darminhalt (Autointoxication) hier in Frage kommt oder Hysterie mit im Spiele ist. Er kommt zu folgenden Schlüssen:

1) Die Dyspepsie führt auf dem Wege der Autointoxication sehr häufig zu Läsionen des Nervensystems.

2) In der Mehrzahl dieser Fälle erscheinen Symptome, welche auf eine directe toxische Afficirung der Nervenzellen während eines kurzen Zeitraumes schliessen lassen.

3) In anderen Fällen erweckt derselbe Process eine latente Disposition zur Hysterie und erzeugt rein hysterische Zufälle.

4) Endlich bleibt eine Reihe von Fällen, in denen wir ein Zusammenwirken beider Factoren — transitorische Autointoxication und hysterische Anlage — annehmen müssen, ohne dass es uns möglich ist, den Antheil jedes dieser beiden zu definiren. Toeplitz.

On Pica or Dirt-eating in children. By John Thomson. Edinb. Hosp. Rep. Vol. III. 1895. p. 81.

Elf Beobachtungen bei Kindern geben dem Verf. die Veranlassung, diese krankhafte Neigung im Kindesalter näher zu besprechen, er fasst dieselbe als eine Psychose geringen Grades auf, als eine ins Krankhafte gesteigerte Form der wohl allen Kindern mehr oder weniger eigenen Angewohnheit, alles was in ihrem Bereich ist, in den Mund zu stecken; dabei unterscheidet er zwei Formen; einmal (zwei Fälle) finden sich die eigenthümlichen Gelüste bei Kindern mit schlechtem Ernährungszustand (Anämie), bei dieser Classe treten sie in jedem Alter auf und verlieren sich mit einer Besserung des allgemeinen Befindens; bei der zweiten Art dagegen, welcher Kategorie die grössere Zahl (neun Fälle) angehört, handelt es sich keineswegs um kachectische und anämische Individuen,

die Krankheit beginnt im frühesten Kindesalter (4—18 Monate) und hört mit Zunahme der Intelligenz gegen das dritte Lebensjahr hin auch ohne jede Behandlung von selbst auf. Besonders hervorzuheben ist der Umstand, dass der geistige Zustand in sämmtlichen Fällen ein durchaus normaler zu sein schien. Die Therapie hat die Aufgabe, nach Beseitigung der häufig vorhandenen Darmstörungen (Diarrhöe, Obstruction des Rectums mit unverdaulichen Massen, wie Kohle etc.) den Allgemeinzustand zu heben und vor Allem das betreffende Kind aus ungesunden Verhältnissen in eine freundliche, reinliche Umgebung zu versetzen. Mettenheimer.

IV. Krankheiten der Respirationsorgane.

Ueber die Kirstein'sche directe Laryngoskopie und ihre Verwendung bei endolaryngealen Operationen. Von Prof. Dr. P. Bruns. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 8. 1896.

Wir berichten hier über jene Erfahrungen, die Prof. Bruns an Kindern gemacht hat.

Prof. Bruns hat sich schon a priori von der Kirstein'schen directen Laryngoskopie bei Kindern mehr Erfolg versprochen als bei Erwachsenen.

Er hat sie bei fünf Kindern in Anwendung gebracht, bei zwei Kindern mit multiplen Papillomen, bei einem 13 jährigen ohne, bei einem sieben Jahre alten mit Narkose, bei beiden Kindern mit gutem Erfolge, so, dass gleichzeitig die Operation durchgeführt werden konnte. Bei beiden Kindern war die Spiegeluntersuchung unmöglich gewesen.

Bei drei Kindern, 1½, 4 und 7 Jahre alt, handelte es sich um Trachealstenosen post Tracheotomiam, auch bei diesen Kindern war die Spiegeluntersuchung unmöglich gewesen. Bei zweien gelang die Untersuchung ohne, bei einem (dem jüngsten) mit Narkose mit dem Kirstein-schen Verfahren sehr gut. Prof. Br. hält die Methode schon jetzt für das Kindesalter für ein unentbehrliches Hilfsmittel. Eisenschitz.

Ueber zwei Fälle von Larynxpapillomen bei 2½ jährigen Kindern. Aus dem Kinderkrankenhause in Bremen. Von Dr. E. Winkler. Wiener med. Presse Nr. 51 und 52. 1895.

Ein 2½ jähriges Mädchen wurde mit den Zeichen einer hochgradigen Larynxstenose in die Sprechstunde des Verf. gebracht. Laryngoskopisch war von den Kehlkopftheilen nur die Epiglottis zu sehen, alles Uebrige war durch röthlich-graue, maulbeerförmige Tumoren verdeckt, sodass es unklar schien, wie das Kind zwischen dieser Tumormasse noch Luft in die Lungen bekam. Pat. soll schon im ersten Lebensjahre an Erstickungsanfällen mit heiserem, bellendem Husten gelitten haben und seien diese seit etwa sechs Monaten sehr bösartig geworden. Gesprochen hätte das Kind, ausser flüsternd Papa und Mama, noch nichts. Krank war Pat. sonst nicht, Geschwister, Eltern und Grosseltern sehr gesund. Drei Tage später wurde Pat. vollkommen cyanotisch mit Schaum vor dem Munde ins Spital eingeliefert. Sofort Tracheotomie, nachher gutes Allgemeinbefinden, kein Fieber, leichter Bronchokatarrh. Zwölf Tage später endolaryngeale Entfernung einer erheblichen Tumormasse, sodass die Stimmbänder sichtbar wurden und Pat. bei geschlossener Canüle, wenn auch mühsam, durch den Larynx athmen konnte. Nach dem

Eingriff drei Tage hindurch Fieber bis auf 39,2°. — Einige Wochen später erschien nicht nur der vordere Theil der Stimmbänder mit Tumoren bedeckt, sondern auch hinten aus der Tiefe drängten maulbeerförmige Geschwülste nach oben, sodass sich die geschaffene kleine Lichtung im Kehlkopf wieder vollkommen geschlossen hatte. Ueberdies bestand ein hartnäckiger Katarrh mit häufigen Hustenanfällen während der Nacht, sodass Pat. sehr elend wurde und die Laryngofissur (5. X.) vorgenommen werden musste. Dabei fand sich, dass die ganze Kehlkopfhöhle, insbesondere der subchordale Raum mit erbsen- bis bohnengrossen Tumoren ausgefüllt war. Entfernung derselben und gründliche Auskratzung der ganzen Kehlkopfhöhle mit dem scharfen Löffel und Aetzung mit conc. Milchsäure. Ernährung per rectum. Zur Vermeidung von Adhäsionen zwischen den Kehlkopfwunden wurde eine Tube in die Larynxhöhle gelegt, der Husten hörte auf, Pat. erholte sich unter Anwendung von Arsenik (2½% Lösung subcutan) und nahm um 1½ kg zu. Entfernung der Tube am 12. XI., Athmung erfolgt ganz gut durch den Larynx, es zeigte sich aber nun Wucherung der Tumoren an der vorderen Fläche der hinteren Larynxwand, die ziemlich weit in die Glottis hinein ragten und nur etwa eine bleifederdicke Oeffnung freiliessen. 25. XI. Entfernung eines grösseren Stückes der Tumoren, darauf starker Bronchialkatarrh mit Fieber zwei Wochen lang. Arsenik schien ohne irgend welchen Einfluss auf die Tumoren, letztere wucherten vielmehr rapid weiter und es zeigten sich auch auf der Epiglottis und den Taschenbändern neue Excrescenzen. Neuerliches Auftreten eines starken Bronchialkatarrhs im Janur 1895 mit schweren Hustenanfällen nöthigte nochmals zu einem extralaryngealen Eingriff (Pharyngotomia subhyoidea), durch den eine Menge Tumoren entfernt wurden, der Husten sofort nachliess und das Allgemeinbefinden sich besserte. Trotzdem erfolgte am 10. II. 1895 plötzlich Collaps und unter Krämpfen der Tod. Bei der Section ergab sich, dass der Exitus durch frische Blutgerinnsel herbeigeführt worden war, die die grossen Bronchialäste beider Lungen ausfüllten; der Ursprung der Blutung konnte nicht eruirt werden.

Der zweite Fall, einen 2½ jährigen, schlecht ernährten Knaben betreffend, verlief ähnlich. Auch hier wurden wiederholte operative Eingriffe nöthig, ohne dass es gelang, die Tumoren, die stets nachwucherten, gänzlich zu entfernen.

Die exstirpirten Tumoren erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Papillome mit ausgesprochener Epithelwucherung.

Unger.

Ein Kehlkopfphantom zur Erlernung der Intubation. Von Dr. A. Schlossarek. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 14. 1894.

Das in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte vom 5. Jan. 1894 demonstrirte Phantom besteht aus einem Kehlkopfe aus elastischer Masse, der in natürlicher Lage in dem Halse einer Büste untergebracht ist, welche in der Art modellirt wurde, dass sie ein in Erstickung begriffenes Kind, das intubirt werden soll, vorstellt. Der vordere Halstheil der Büste kann sammt dem Kehlkopfe weggenommen und wieder angefügt werden. Die Vervielfältigung hat Herr Instrumentenmacher Reiner in Wien übernommen. Unger.

Ein Fremdkörper in der Trachea. Tracheotomie. Von Dr. J. Senyney. Pester med. chir. Presse Nr. 12. 1894.

Ein sechs Jahre altes Mädchen soll vor zwei Wochen während des Spielens ein Holzstückchen geschluckt und darauf heftige Stickanfälle bekommen haben; letztere hörten am anderen Tage auf, dafür stellte sich, Anfangs blos abends, seit elf Tagen auch Tags über Dyspnöe

ein. — Status: Häufige Hustenanfälle mit Cyanose des Gesichts, Dyspnoë, stenotisches Athmen. Laryngoskopische Untersuchung nicht ausführbar. Lungenbefund negativ. Nachmittag musste wegen Steigerung der Dyspnoë die Tracheotomie vorgenommen werden, darauf normale Athmung. Die laryngoskopische Untersuchung ergab Injection und Schwellung der Schleimhaut, ein Fremdkörper war nicht auffindbar. — 15. Februar: Wohlbefinden; zeitweiliges Verstopfen der Canüle wird gut vertragen. — 16. Februar: Diffuser, fieberhafter Katarrh bis 25. Febr. anhaltend. Seither immer häufiger Stickanfälle.

26. März: Dauernde Entfernung der Canüle. Wunde vernarbt, am 3. April Stimme rein. Athmung normal.

11. April: Plötzlicher Hustenanfall, der nach 15 Minuten mit Stickanfällen und profusem Schleimauswurfe endet. Im Sputum fand sich der Fremdkörper in Form eines scharfkantigen Holzstückes mit glatten Flächen und 11 cm Länge.

S. meint, dass der Fremdkörper oberhalb der trachealen Oeffnung, aber tiefer als die Stimmbänder gelegen war, in jener Partie des Kehlkopfes, die der Laryngoskopie nicht zugänglich ist. Das Durchsuchen der Trachea mittelst Zange blieb deshalb resultatlos, weil das Instrument an den glatten Flächen des Fremdkörpers abglitt. Unger.

Verschluss einer Lücke in der Trachea nach der Tracheotomie. Von Schlange. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 12. 1893.

Schlange stellte in der Berliner med. Gesellschaft (Sitzung vom 15. Februar 1893) ein zehn Jahre altes Kind vor, bei dem sieben Jahre vorher wegen Diphtherie die Cricotracheotomie gemacht worden war.

Die Canüle konnte nicht entfernt werden. Vier Jahre nach der Operation gelang es auf der Bergmann'schen Klinik durch mehrfache operative Eingriffe die Canüle zu entfernen, aber es verblieb eine zehnpfennigstückgrosse Lücke in der Trachealwand.

Die Eltern gaben die schwierige operative Unternehmung des Versuches der Schliessung der Lücke nicht zu.

Nach weiteren fünf Jahren wird das Kind wieder gebracht, die Lücke ist geblieben, das Kind hat aber gelernt, durch eine leichte Neigung des Kopfes dieselbe durch die Haut der Submentalregion so gut zu verschliessen, dass es mit normaler Stimme sprechen und selbst „beachtenswerth" singen kann. Eisenschitz.

Zur Frage nach der Bedeutung der „Thymushyperplasie" für plötzliche Todesfälle im Kindesalter. Von Dr. Beneke. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 9. 1894.

Dr. Beneke spricht die Ansicht aus und stützt sich dabei insbesondere auch auf die bekannten Untersuchungen von Friedleben, dass die Normalgrösse der Thymusdrüse an Leichen von Kindern, welche rasch gestorben sind, bei welchen also eine länger dauernde Ernährungsstörung nicht vorausgegangen ist, meist und zwar sehr stark unterschätzt wird und dass ferner bisher in der Literatur kein Fall von plötzlichem Tode eines Kindes bekannt geworden, in welchem eine Thymusdrüse die Trachea nachweisbar comprimirt hätte.

Dr. B. giebt aber zu, dass Abplattungen der Trachea unter kräftig entwickelten Thymusdrüsen vorkommen, und beschreibt einen selbst beobachteten Fall, in welchem ein achtmonatlicher Knabe in Folge einer lange bestehenden Bronchotracheitis plötzlich über Erstickungserscheinungen starb und die Bronchien unterhalb einer sehr grossen Thymus abgeflacht, die Bronchialräume im Wachsthume zurückgeblieben und bei der Obduction ausgebreitete Lungenatelectasen gefunden worden waren.

In diesem Falle war aber doch die eigentliche Todesursache die Bronchitis, es hat sich sicher nicht um einen totalen Verschluss der Trachea, aber auch nicht um einen nervbedingten Spasmus als Todesursache gehandelt.

Als ein wichtiges Moment für solche plötzliche Todesfälle käme in Betracht, dass bei tief herabhängendem Kopf die nach vorne vorspringende Halswirbelsäule die Thymusdrüse gegen die Trachea andrängen und dieselbe verschliessen könnte. Auch einen solchen Fall, ein acht Tage altes Kind betreffend, hat B. obducirt und gezeigt, dass die an und für sich platte Trachea durch leichte Beugung des Halses nach hinten zum völligen Verschluss gebracht werden konnte.

Für die sichere Constatirung solcher Fälle sei der von Paltauf ausgehende Vorschlag beachtenswerth, vor Eröffnung des Thorax vom Halse her, nach Abpräpariren der Muskeln, die Trachea durch einen Querschnitt zu eröffnen und bei Beleuchtung von oben her eventuell eine Trachealstenose zu constatiren, nur möglich bei genauer Innehaltung jener Kopfstellung, in welcher der Erstickungsanfall eintrat.

Eine dritte Beobachtung B.'s betrifft einen sieben Monate alten Knaben, von dem in der Krankengeschichte angegeben wird, dass er auffallend häufig den Kopf nach rückwärts sinken lässt und der während einer leichten Fieberattaque unter starkem Rückwärtshalten des Kopfes suffocativ stirbt.

Bei diesem Kinde findet sich eine grosse, 26,5 g schwere Thymusdrüse, von welcher ab sich ein napfförmiger Fortsatz zwischen Manubrium sterni und Trachea eindrängt.

Hier lässt sich annehmen, dass die forcirten Inspirationen die Thymusdrüse mit grosser Kraft nach abwärts gezogen haben und dass der zapfenartige Vorsprung die Trachea eingekeilt und verschlossen habe.

In einer Reihe von Fällen endlich dürfte die grosse Thymusdrüse eine Theilerscheinung einer inneren, lymphatischen Constitution sein, welche unter Umständen einen tödtlichen Herzchoc herbeiführen kann.

Man wird sehr fettreiche und gleichzeitig rachitische Kinder, bei denen man überdies eine grosse Thymusdrüse supponiren kann, vor der Erstickungsgefahr durch Rückwärtsfallen des Kopfes schützen müssen dadurch, dass man die Mutter auf die Gefahr aufmerksam macht, und ausserdem trachten, durch entsprechende Diät den Fettansatz zu beschränken. Eisenschitz.

Asphyxie mortelle par hypertrophie du thymus. Von Marfan. Sitzungsbericht der société médicale des hopitaux vom 18. Mai 1894. Progrès méd. 1894, Nr. 22.

Der Vortragende berichtet über die durch die Hypertrophie der Thymusdrüse bewirkte tödtliche Asphyxie bei einem 2½ Monate alten Mädchen. Die Thymus wog 31 g, sie hatte durch ihr Wachsthum die Trachea comprimirt und so den Tod herbeigeführt. Fritzsche.

On some effects produced by caseous bronchial glands in children. By Arthur F. Voelker. The Trachitioner. p. 307. June 1895.

Verf. stellt fünf verschiedene Formen der Erkrankung der Bronchialdrüsen auf und erläutert dieselben hinsichtlich einer richtigen Diagnosenstellung durch angefügte Krankengeschichten. Er unterscheidet: 1) Fälle, bei denen durch die vergrösserten Drüsen eine Compression der Luftwege ausgeübt wird; hierbei wird mehr Gewicht auf die Ergebnisse der Auscultation (einseitig verlängertes Exspirium ohne jede Nebengeräusche), als auf die der Percussion (Thymusdämpfung) zu legen

sein. Differential-diagnostisch kommen Pneumonie und Tuberkulose in Betracht; erstere macht allerdings sehr ähnliche Erscheinungen; letztere ist bei kleinen Kindern beinahe immer doppelseitig. 2) Fälle, bei denen die Drüsen vereitern und in die Luftwege durchbrechen. Der plötzliche Durchbruch kann Dyspnoë und tödtliche Asphyxie hervorrufen, indem die Drüse als Fremdkörper wirkt. 3) Durchbruch der Drüsen in den Oesophagus; dies ist ziemlich selten: unter 2500 Fällen 4 mal; dabei findet sich Blutbrechen (fötid riechend) und Blut im Stuhl). 4) Gleichzeitiger Durchbruch in den Oesophagus und in die Luftwege; unter 383 Fällen 4 mal beobachtet. 5) Erwähnt Verf. 1 Fall von Durchbruch in das Pericardium.

Im Allgemeinen muss Hämoptoë mit gleichzeitigem Fötor, sowie Zeichen von Lungenconsolidation Verdacht auf Bronchialdrüsenerkrankung erregen; Blutbrechen und blutiger Stuhl lässt auf Durchbruch in den Oesophagus schliessen. Bei der Behandlung kann ein chirurgischer Eingriff zur Eröffnung und Drainage der gangränösen Lungenpartien in Betracht kommen; dabei ist dann zu bemerken, dass man immer tiefer einschneiden muss, als die physikalischen Zeichen die Cavität angeben. Mettenheimer.

On croupous Pneumonia in children. By Dr. W. B. Bell. Royal Med. Soc. Jan. 1895. Edinb. Med. Journ. April 1895. p. 943.

Nach Verf.'s Ansicht ist diese Form der Pneumonie im Kindesalter häufiger als im Allgemeinen angenommen wird; die Prognose ist gut, von 71 Fällen starben nur fünf (unter zwei Jahren; Complicationen). Verf. macht besonders auf einige Abweichungen im Verlauf dieser Krankheit bei Kindern gegenüber den bei Erwachsenen aufmerksam. Häufigkeit des Empyems; Erbrechen statt Schüttelfrost; Seltenheit des Herpes, Erweiterung der Pupille auf der ergriffenen Seite (Lungenspitze!), häufiges Fehlen der physikal. Zeichen für längere Zeit, Symptome von Seiten des Hirns, die an Meningitis erinnern. Mettenheimer.

Zur Diagnose der croupösen Pneumonie bei Kindern. Von Federici. Archivio italiano di clinica medica, ref. in Arch. ital. di Ped. 1895, p. 278.

Unter den Anzeichen der larvirten Pneumonien, welche insbesondere bei sehr circumscriptem oder centralem Sitze dem Arzte grosse diagnostische Schwierigkeiten bereiten können, erwähnt v. Jaksch einen Befund bei der Harnanalyse: Mangel der Chloride und Auftreten von Pepton. Dies Zeichen könnte in der Kinderpraxis sehr werthvolle Dienste leisten, da hier die larvirten Formen der Pneumonie nicht selten sind, da viele mit heftigen und wiederholten Convulsionen oder mit typhösen Symptomen beginnen oder drohende Gehirnerscheinungen darbieten, die leicht zu Irrthümern in der Diagnose führen können. Es ist daher jedes Kriterium, welches zur genauen Stellung der Diagnose neben der physikalischen Untersuchung der Organe verhelfen kann, willkommen zu heissen. Auf Grund seiner Analysen, welche elf Fälle von croupöser Pneumonie bei Kindern und Erwachsenen betrafen, konnte Verf. folgende Schlüsse ziehen:

1) Die Untersuchung des Harns auf seinen Gehalt an Chloriden und Pepton ist von grosser Wichtigkeit bei denjenigen fieberhaften Erkrankungen der Kinder, welche diagnostische Schwierigkeiten darbieten.

2) Sehr häufig fehlen bei der croupösen Pneumonie die Chloride und es findet sich Pepton.

3) Das Zusammentreffen dieser beiden Befunde berechtigt uns, die Gegenwart einer croupösen Pneumonie anzunehmen. Toeplitz.

Ueber die intermittirenden Formen der croupösen Pneumonie. Von Dr. W. Berend. Pester med. chir. Presse Nr. 2. 1894.

Ein 4½ Jahre altes gesundes Kind erkrankt am 17. April an den ausgeprägten Symptomen einer croupösen Pneumonie des linken Unterlappens. Milz nicht palpirbar. Temperatur Morgens 38°, Nachm. 40,2°. Am 20. April remittirendes Fieber, am 21. IV. Morgens spontaner Abfall auf 37°. Euphorie bei unveränderten physikalischen Verhältnissen. Am selben Tage 10 Uhr Vorm. Schüttelfrost, Nachm. 41,5°.

Am 22. IV. Morgens 39° bei fast völlig gutem Befinden. Nachmittags 41,5°, Dämpfungsgrenzen unverändert.

Am 23. IV. Morgens 37°. Euphorie. Im Blute geringe Leukocytose. Abnahme der Dämpfung. Nachmittags Schüttelfrost, um 4 Uhr 41°. Linkes Schultergelenk etwas schmerzhaft, nicht geschwellt.

Am 24. IV. Morgens 37°. Dämpfung verkleinert, sodass die Milzdämpfung an der neunten Rippe bestimmbar war.

Von da an rasche Rückbildung der Symptome. Am 26. IV. kein bronchiales Athmen mehr. Chinin oder ein anderes Antipyreticum wurde nicht gereicht. Auf Plasmodien wurde nicht untersucht.

Ein sechs Jahre alter Knabe wird am 24. September mit ausgeprägter croupöser Pneumonie des rechten Unterlappens aufgenommen. Die Pneumonie defervescirt lytisch am siebenten Krankheitstage. Dämpfung, Bronchialathmen und alle anderen Symptome schwinden nahezu vollkommen. Vom 28. IX. bis 3. X. war Pat. fieberfrei. Nach zweitägigem subfebrilem Status stellen sich sämmtliche Erscheinungen der Pneumonie an derselben Stelle wieder ein, das Fieber zeigt aber nicht den Typus einer Continua remittens, sondern Anfangs den einer Remittens, später den einer Intermittens. Am 10. X. leitete ein Schüttelfrost die täglichen Steigerungen ein und schwankte das Fiebermaximum stets um 41°.

Vom 10.—16. X. bestand der Typus einer Intermittens quotidiana, doch fiel der Schüttelfrost und das Fiebermaximum an jedem einzelnen Tage auf eine andere Stunde. Die Milz war nicht vergrössert, im Blute keine Plasmodien, blos Leukocytose. Bis zum 15. X. wurde kein Chinin gereicht; am diesem Tage bekam Pat. 1,0 Chinin in den Morgenstunden, worauf das Fieber nicht mehr auftrat. Es waren jedoch an diesem Tage die Lösungserscheinungen so ausgeprägt, und trat so profuser Schweiss ein, dass ein Ausbleiben des Schüttelfrostes ohnehin zu erwarten war. Verf. meint, dass das vollkommene Aufhören des Fiebers kaum der Wirkung jener Chinindosen zugeschrieben werden kann und so lehre auch dieser Fall, dass eine genuine croupöse Pneumonie mit intermittirendem Fieber verlaufen kann, ohne dass eine Malariapneumonie oder eine Mischinfection angenommen werden müsste. Unger.

Ein mit intermittirendem Fiebertypus einhergehender Fall von Pneumonie. Von Dr. F. Szontagh. Pester med. chir. Presse Nr. 11. 1894.

Verf. berichtet über folgenden Fall: Ein 4½ Jahre altes Kind erkrankt am 13. XI. mit Fieber und Husten. Physikalische Untersuchung ergab nichts Abnormes, genaue thermometrische Messung ergiebt intermittirenden Charakter des Fiebers. Athmung während des Fiebers ächzend, in der Apyrexie Wohlbefinden. Am 17., 19., 20., 21. Verabreichung von Chin. sulf. mit völlig negativem Erfolge. Keine Milzschwellung. Keine weitere Ursache für das Fieber auffindbar. Am 23. XI. abermals Chinin, darauf vollkommene Apyrexie; am 24. XI wieder intermittirender Fiebertypus. Am 25. XI. resp. 26. XI. dasselbe. Am letzteren Tage Nachweis einer Pneumonie des rechten unteren Lappens, die sich am 27. XI. nach oben ausdehnte. Intermittirender Fiebertypus am gleichen Tage und

ebenso bis zum 29. XI., wo sich definitive Apyrexie einstellte. Rasche Reconvalescenz und Heilung. Die am 27. XI. vorgenommene Untersuchung auf Plasmodien im Blute fiel negativ aus.

Trotzdem zu jener Zeit Influenza epidemisch herrschte und Beobachtungen mit ähnlichem intermittirendem Fiebertypus als Influenzapneumonien beschrieben wurden, hält Sz. seinen Fall dennoch für eine genuine croupöse Pneumonie mit Rücksicht auf die kritisch eingetretene Lösung. Unger.

Ueber acute parenchymatöse Nephritis bei fibrinöser Pneumonie der Kinder. Von Dr. P. Popow. Medicinskoje Obosrenje Nr. 18. 1895.

Verf. beschreibt vier Fälle von croupöser Pneumonie, zu der sich acute Nierenentzündung hinzugesellte; an der Hand dieser Fälle und der in der Literatur veröffentlichten werden verschiedene Fragen erörtert. Zunächst die Frage, in welcher Periode der Pneumonie die Nephritis einsetzt. Sowohl die Beobachtungen Caussade's, als auch die des Verf. weisen darauf hin, dass die ersten Symptome der Nephritis zu gleicher Zeit mit dem Einsetzen der Pneumonie auftreten; es wird Albuminurie constatirt, man findet im Harn rothe Blutkörperchen und Cylinder. Die Eiweissquantität ist sehr verschieden, wobei zu beachten ist, dass eine grosse Eiweissmenge keine schlechte Prognose bedingt Auch die Dauer der Albuminurie ist variabel, möglich ist der Ausgang in chronische Nephritis; in einem vom Verf. beobachteten Fall war Albuminurie noch 70 Tage nach Beginn der Pneumonie vorhanden.

Charakteristisch für die in Rede stehende Nephritisform ist die Hämaturie, sie fehlt fast nie, tritt mit dem Einsetzen der Pneumonie auf und verschwindet etwas früher als die Albuminurie, oder zu gleicher Zeit mit letzterer. Der Bodensatz weist rothe und weisse Blutkörperchen auf, hyaline, kernige und epitheliale Cylinder. Anurie oder Oligurie treten zuweilen schon im ersten Stadium der Nephritis ein, bedingen dann eine schlechte Prognose; zuweilen wird Urämie beobachtet.

Abelmann.

Ueber Veränderung der Leukocytenzahl im Blut bei croupöser Pneumonie mit letalem Ausgang. Von N. Tschistowitsch. Bolnitschnaja Gazetta Botkina Nr. 6—9. 1894.

Anordnung der Versuche: Zuerst wurde die Zahl der Leukocyten aus einer Arterie des Ohres vom Kaninchen nach Thoma bestimmt. Darauf wurde eine virulente Bouilloncultur Fränkel'scher Diplokokken subcutan eingeführt und zu gleicher Zeit oder etwas später an einer anderen Stelle Substanzen injicirt, die Leukocytose hervorrufen; als solche bewährten sich 1) durch Kochen sterilisirte Culturen von Staphylokokkus pyogenes aureus; 2) Culturen des Bacillus fungoides; 3) Tuberculinum Kochii; und 4) Pilocarpin. Es erwies sich hierbei, dass Substanzen, die bei gesunden Kaninchen Leukocytose hervorrufen, bei mit virulenten Fränkel'schen Diplokokkenculturen geimpften entweder gar keine Leukocytose bewirken, oder eine sehr geringe und vorübergehende mit nachfolgendem Sinken der Zahl der Leukocyten und dies auch nur bei nicht völlig ausgebildetem Symptomencomplex der Intoxication. Die Unfähigkeit, auf solche Substanzen mit Leukocytose zu reagiren, kann daher als ein Zeichen gelten für tiefergehende Veränderungen, die von der Intoxication mit den Producten des Streptokokkus abhängen. Autor hat ferner Gelegenheit gehabt, vier Fälle von croupöser Pneumonie mit tödtlichem Ausgange zu untersuchen. Bei einem Patienten, dessen Leukocytenzahl intra vitam herabgesetzt war, wurde Hepatisation des linken Unterlappens ohne Complicationen constatirt. Bei den drei anderen bestand ausgesprochene Leukocytose; einer

starb an Meningitis, der zweite an Meningitis und Endocarditis, beim dritten war beinahe die ganze Lunge befallen, so dass der Tod unter den Erscheinungen der Asphyxie eintrat. In allen diesen drei Fällen erfolgte der Tod nicht in Folge der Virulenz der Diplokokken, sondern in Folge anderer Ursachen. Abelmann.

Die Behandlung der croupösen Lungenentzündung mit Pilocarpinum muriaticum. Von Dr. F. Liszt. Pester med. chir. Presse Nr. 4. 1896.

Angeregt durch die Erfolge Sziklai's, die indessen nicht unwidersprochen blieben, berichtet L. über sechs Fälle von croupöser Pneumonie, behandelt mit Pilocarp. muriat. Darunter befand sich ein Fall, ein 13jähriges Mädchen betreffend, der folgendermaassen verlief: Pat. erkrankt nach ½stündigem Froste an linksseitiger croupöser Pneumonie. Temp. 40,3, Unruhe, stechende Schmerzen in der erkrankten Brusthälfte, Hustenreiz, beschleunigte, flache Resp. 62 i. d. Minute, Puls 140. Dumpf-tympanitischer Percussionsschall, crepitirendes Rasseln, Bronchophonie. Es werden Eisumschläge und in einem Ipecacuanhainfus (0,30 : 100,0) 0,02 Pilocarp. muriat. mit 25,0 Cognac verordnet. Tags darauf Status idem, Delirien. Am dritten Tage Schweissausbruch und Entfieberung, rasches Athmen mit feuchten Rasselgeräuchen, Puls 88, leichte Expectoration. Nach dreitägiger Reconvalescenz Heilung.

L. ist der Ansicht, dass das Pilocarpin eine specifische Wirkung auf die croupöse Pneumonie ausübt und der Erfolg zumeist überraschend schnell eintritt. Unger.

Ein Fall von Lungengangrän nach Influenza. Von M. Abelmann. Wratsch Nr. 35. 1894.

Ein vierjähriger, völlig gesunder Knabe erkrankt unter den Symptomen der Influenza. Nach fünf Tagen konnte in der rechten Axillargegend in der Tiefe bronchiales Athemgeräusch gehört werden; nach weiteren zwei Tagen bekam das Bronchialathmen einen amphorischen Beiklang; es traten übelriechende Sputa auf. Der Zerfall in der Lunge ging rapid vor sich. Bei der Autopsie fand man im rechten Oberlappen eine grosse, mit Blutgerinnseln und Zerfallsmassen angefüllte Höhle. Die Entstehung des so rapid vor sich gehenden Zerfalles der Lungensubstanz bei einem bis dahin völllg gesunden Kinde ist dunkel, wahrscheinlich hat die vorangegangene grippöse Erkrankung den günstigen Boden bereitet. Abelmann.

Asthme réflexe chez l'enfant. Von Dauchez. Referirt in Gazette des hopitaux 1895. Nr. 22.

Das Asthma ist im Kindesalter verhältnissmässig selten; es tritt vom 7. Monate bis zum Jünglingsalter auf. Es kommt häufiger bei jugendlichen Individuen, als bei Kindern vor, wo es verschiedene Ursachen haben kann. Es folgt oft reflectorisch auch eine Reizung der Schleimhäute des Pharynx, der Bronchien, der Genitalsphäre und des Darmes. Am häufigsten kommt es bei solchen Kindern vor, die von Rheumatikern, Gichtikern und Nervösen abstammen und zwar meist zwischen dem fünften und zehnten Jahre (17 mal unter 22 Beobachtungen). Je früher es eintritt, um so grössere Wahrscheinlichkeit auf Wiedergenesung bietet es. Fritzsche.

Cinq cas d'empyème chez l'enfant. Von Martinez Vargas. Mitgetheilt in Gazette des hopitaux 1895. Nr. 117.

Die Ausspülung der Pleura ist meist von schweren Erscheinungen begleitet, so von heftigen Hustenanfällen, von Seitenstechen, Angina pectoris, Lähmungserscheinungen, Ohnmachtsanwandlungen, Convulsionen und selbst plötzlichem Tod. Sie wirken meist direct auf die Herzbewegung schädigend ein. Nach Ansicht des Verfassers haben die Ausspülungen des Pleuraraumes keinerlei Nutzen, im Gegentheil nur Schaden, da sie selbst bei Verklebungen eine Zerreissung der Lungen herbeiführen können. Von den fünf beobachteten Fällen kamen die beiden ersten nach Pneumonien, die anderen im Gefolge von Influenza. In vier Fällen war eine deutliche Hervorwölbung der befallenen Seite des Thorax zu bemerken. Der Eiter enthielt vorwiegend Pneumokokken. Die blosse Punction mit folgender Aspiration hat zweimal im Stiche gelassen, so dass bei den drei anderen Fällen sofort chirurgisch eingeschritten wurde. Zum Schluss warnt er nochmals vor den Ausspülungen, da sie gefährlich seien, unwirksam in ihrer antiseptischen Kraft, die Ausdehnung der Lungen verhinderten und die Heilung verzögerten. Fritzsche.

Ein Fall von Trommelschlägelfingern bei Empyem. Von Dr. Jens Schou. Ugeskr. f. Läger 5. R. II. 6. 1895.

Ein zehn Jahre altes, früher gesundes Mädchen aus gesunder Familie hatte 17 Tage nach Beginn einer Pneumonie auf der linken Seite Empyem bekommen, das operirt wurde (Resection eines Stückes der siebenten Rippe, Drainage) und nach etwa ¼ Jahre vollständig geheilt war. Einige Zeit nach der Operation begannen die Endphalangen der Finger aufgetrieben zu werden und Trommelschlägelform anzunehmen, die Nägel waren abnorm convex, uhrglasförmig, krümmten sich über die Fingerspitzen nach der Volarseite hin und boten ungefähr das Aussehen von Papageischnäbeln; Farbe und Glanz derselben war natürlich, aber sie zeigten starke Längsstreifung. Die Zehen waren normal, auch sonst konnte am Skelett keine Abnormität gefunden werden. Die Deformität hielt sich Anfangs unverändert, schwand aber später rasch, so dass die Finger wieder normal waren, als die Empyemfistel geschlossen war. Walter Berger.

The treatment of Empyemata in children, based on an analysis of eighty-six cases. By Edmund Cantley. Internat. Med. Mag. June 1895. Vol. IV, p. 329—68.

Die Fälle von Empyem, welche innerhalb der Jahre 1883—92 im St. Bartholomew's Hospital (zum Theil auch im Belgram Hospital) zur Beobachtung kamen, sind vom Verf. je nach der Behandlungsweise tabellarisch geordnet und zusammengestellt worden. Die Kinder standen im Alter von 1—12 Jahren (57 unter sechs Jahre alt, durchschnittlich 4½ Jahre); beide Geschlechter, beide Brusthälften im Wesentlichen gleich betroffen; 16,6% Todesfälle, die Hälfte der Kinder unter zwei Jahre alt. Zwei Fälle waren doppelseitig erkrankt. In vier Fällen wurde überhaupt keine Behandlung angewandt mit 25% Todesfällen; in zwölf Fällen Aspiration mit 0%, in 35 einfache Incision mit 20%, in 33 Resection mit 18,2%. Nach einem Vergleich der Resultate, wie sie aus seinen eigenen Tabellen hervorgehen, mit denen anderer Autoren (Griffith 50 Fälle, Morrison 34, Wightman 124) und genauer Besprechung und Abwägung der Vor- und Nachtheile der einzelnen Methoden kommt Verf. zu dem Schluss: Jede Eiteransammlung in der Pleura muss entfernt werden und zwar am besten mittelst einfacher Incision im fünften

Intercostalraum in der mittleren Axillarlinie und nachfolgender Drainage für möglichst kurze Zeit ohne Ausspülung (nur bei fötidem Eiter). Die Incision ist einfacher und schneller auszuführen, der shoc ist geringer, weniger Gefahr einer Pyämie, weil die Markhöhle der Rippe nicht eröffnet wird; die Drainage genügt vollkommen zur Entleerung, schliesslich bleibt immer als letztes Hilfsmittel die Resection. Ausserdem hat Verf. noch eine Tabelle von 37 Fällen (22 mit genauen Daten) von doppelseitigem Empyem zusammengestellt; auch hier tritt er für Incision und Drainage, doch nicht gleichzeitig beiderseits und zwar zuerst links ein. Mettenheimer.

Ein Fall von Empyem, geheilt nach der Lewaschow'schen Methode. Von Awdjikowitz. Wratsch Nr. 32.

Bei einem sechsjährigen Knaben wurde ein Empyem mit dem Dieulafoy'schen Apparat punctirt, 400 ccm Eiter entleert, später nochmals 250 ccm. Darauf wurde die Höhle mit sterilisirter Kochsalzlösung (38° C.) ausgespült, bis die Spülflüssigkeit klar herausfloss, und dann 150 ccm sterilisirter Kochsalzlösung in der Pleurahöhle belassen. Das Allgemeinbefinden besserte sich sehr rasch, die Temperatur blieb normal und die Dämpfung verschwand binnen einiger Wochen.

Abelmann.

V. Krankheiten der Circulationsorgane.

Zur Aetiologie der Herzfehler im frühen Kindesalter. Von Professor Dr. Pott. S.-A. aus „Fortschritte der Medicin". 13. Bd. 1895.

Prof. Dr. Pott hat unter ca. 30 000 kranken Kindern 95 mal und zwar bei 36 Knaben und 59 Mädchen Herzfehler constatirt. Von diesen Kindern standen 31 im Alter von 15—10 Jahren, 29 von 10—5 Jahren und 35 von 5—0 Jahren, 27 waren noch nicht 2 Jahre alt. Das primäre Entstehen von Endocarditis wurde in keinem einzigen Falle beobachtet.

Gelenksrheumatismen bei Kindern (mit Ausschluss des Scharlachrheumatismus und von zwei Fällen von Tripperrheumatismus) wurden 78 mal beobachtet und darunter 37 mal bei Kindern im Alter bis zu zwei Jahren.

Pott fasst den Begriff „Gelenksrheumatismus" so weit, dass er auch einen Gelenksrheumatismus ohne Gelenkentzündung annimmt und acut fieberhafte Processe dazu zählt, die nicht nur durch den günstigen Einfluss von Salicylbehandlung, sondern auch durch die Complication mit Endo- und Pericarditis als rheumatische Affectionen sich darstellen. Er zählt übrigens diese larvirten Formen von Gelenksrheumatismus in seiner Statistik nicht mit, wohl aber die Fälle von monarticulärem Gelenksrheumatismus (10), wobei die tuberculösen und congenitalsyphilitischen Kinder streng ausgeschlossen wurden.

Die Diagnose des Gelenksrheumatismus stösst oft bei sehr jungen Kindern, insbesondere bei atypischen Formen, auf wesentliche Schwierigkeiten. Manche dieser nicht diagnosticirten Fälle von Gelenksrheumatismus dürften durch Recidive im späteren Kindesalter oder durch auf vorausgegangene Endocarditis zu beziehende Klappenfehler erst nachträglich erkannt werden.

Als sicher ist anzunehmen, dass die Disposition zu Gelenksrheumatismus und zwar am häufigsten von der Mutter her ererbt werden

und dadurch der Rheumatismus eine familiäre Krankheit werden kann, die sich dann auch in dem wiederholten Auftreten von Chorea und von Herzfehlern äussern kann.

Für den Zusammenhang zwischen intrauterin erworbenen Herzfehlern und Gelenksrheumatismen kann P. keine Beweise beibringen, aber er glaubt ihn annehmen zu können, ebenso wie den Zusammenhang mit congenitaler Syphilis (3 Beobachtungen).

3 mal hat P. bei den Obductionen von Kindern mit Tricuspidal- und Pulmonalfehlern acute Miliartuberculose angetroffen, sodass er in solchen Fällen eine Ueberschwemmung des Organismus mit Tuberkelbacillen annehmen musste (fötale Endocarditis — fötale Tuberculose).

Auf 25 Beobachtungen von fötaler Endocarditis im rechten Herzen fiel 1 Fall von angeborener Stenose der Aorta (Jahrbuch f. Kinderheilk. 13. B.), aber kein einziger Fall von angeborenem Mitralfehler; das jüngste Kind, das P. an Insufficienz und Stenose der Mitralis beobachtet, war etwas über ein Jahr alt, von dem er aber doch annimmt, dass es den Herzfehler erst post partum acquirirt haben dürfte.

Ueber die Genese der Hemmungsbildungen und Missbildungen der Herzen sind wir bisher wohl wenig unterrichtet, und P. ist geneigt, für deren Erklärung nicht sowohl die fötale Endocarditis, als nach der Theorie Rokitansky's die fehlerhafte Entwickelung der Herzscheidewände heranzuziehen, die Querscheidewände zwischen Vorhöfen und Kammern und die Längsscheidewände einerseits zwischen den Vorhöfen und andrerseits zwischen den Kammern.

So verweist P. auf einen im Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1879 publicirten Fall, in welchem bei Fehlen der Kammerscheidewände, davon abhängig, auch die Scheidung der Truncus art. comm. in Aorta und Pulmonalis ausgeblieben war (Cor triloculare biatriatum).

Die Vorhofscheidewand bildet sich als provisorisches Septum zunächst aus den Berührungsflächen der Herzohren als ein bindegewebiges Gitterwerk (Rokitansky), mit dessen Schwinden als einzige Lücke das Foramen ovale zurückbleibt, welches während des ganzen Fötallebens offen ist. Oberhalb des Foramen ovale wächst nachträglich erst das definitive Septum nach abwärts und das Foramen ovale selbst kommt zum Verschluss durch ein darüber wachsendes klappenartiges Gebilde. Dieser Verschluss kann durch Störungen der Respiration in den ersten Lebenstagen, Atelectasen, Pneumonien etc., verhindert werden (Persistenz des Foramen ovale).

Von dieser Persistenz des Foramen ovale sind zu unterscheiden die eigentlichen Defecte im Vorhofseptum, welche am unteren Abschnitte sich befinden bei Entwicklungsfehlern des provisorischen Septums, oder ein oder mehrerer Löcher darstellen als Defecte des häufigen definitiven oder secundären Septums. [Durch zwei Fälle illustrirt.]

Von grösserem klinischen Interesse sind die Defectbildungen der Kammerscheidewand (als completeste Form derselben gilt das Cor triloculare biatriatum, das meist noch mit anderen schweren Defecten am Herzen und den grossen Gefässen combinirt ist), sie scheinen die Lebensfähigkeit auszuschliessen, umsomehr, als sie zu endocarditischen Entzündungen und schweren derben abhängigen Veränderungen disponiren.

Nach Rokitansky schiebt sich der hintere Theil des Ventrikelseptums zwischen beide venöse Ostien, der vordere Theil spaltet sich in einen vorderen Schenkel, der zwischen den beiden Gefässostien liegt, und in einen hinteren Schenkel, der die Aorta umfasst.

Defecte des hintern Theiles des Ventrikelseptums sind gemeinhin gross und combinirt mit Verbildungen des inneren Zipfels der Tricuspidalis und des Aortenzipfels der Mitralis, wenn nicht gar

bei sehr grossen Defecten die beiden Ostien zusammengeflossen sind, an welchem gemeinsamen Ostium drei oder vier Klappenzipfel oder auch andere Veränderungen, Spaltungen oder Confluirungen der Klappenzipfel sich vorfinden.

Defecte am vordern Schenkel des vordern Theiles des Septums sind im Ganzen selten; der Conus der Art. pulm. fehlt oder ist rudimentär, es entspringt aus beiden Ventrikeln nur ein einziges arterielles Gefäss (Truncus arteriosus comm.).

Defecte am hintern Schenkel des vordern Theiles der Kammerscheidewand, welcher, wie bereits erwähnt, die Aorta umfasst, führen zur Communication beider Ventrikel unter dem Aortenursprung, die Aorta ist nach rechts verschoben, das Aortenostium ist gegen die rechte Kammer nicht abgeschlossen, die Lungenartienbahn ist verengert oder es ist wenigstens der Conus der letztern verengt und verkürzt und musculäre Wülste ziehen aus dem rechten Ventrikel zur Aorta; endlich kann die Pulmonalarterie ganz verschlossen sein, wobei mannigfache Veränderungen an der Seminularklappe der letztern bis zum vollständigen Fehlen derselben zur Beobachtung kommen.

Diese Defecte beruhen nach Rokitansky ursprünglich auf abnormer Theilung des Truncus arteriosus comm. und können häufig bei Lebzeiten mit Sicherheit diagnosticirt werden.

Prof. Pott behält sich vor, nachträglich einige allgemeine Bemerkungen über die Diagnose der Herzfehler im frühen Kindesalter beizufügen. Eisenschitz.

Ein Fall von angeborenem Herzfehler (Verengerung des Conus und der Mündungsstelle der A. pulmonalis; communicirende Oeffnung in dem Septum der Ventrikel) zu Lebzeiten erkannt und durch die Section bestätigt. Von Dr. Nasazow. Wratsch Nr. 12. 1895.

Patient, 18 Jahre alt, litt von Jugend auf an Athemnoth und Herzklopfen; Nase, Wangen und Lippen cyanotisch, die Haut der Vorderarme blau, „als wären dieselben in blaue Farbe getaucht", Endphalangen kolbenartig aufgetrieben, keine Oedeme; die Herzgegend leicht vorgewölbt, die Dämpfung überragt nach rechts um ½ Fingerbreite den rechten Sternalrand, nach links befindet sich die Grenze fingerbreit jenseits der Mammillarlinie. Spitzenstoss diffus verbreitert, im vierten und fünften Intercostalraum. An der Herzspitze ist neben dem systolischen Ton ein blasendes, weiches Geräusch zu hören, noch deutlicher am sternalen Ende der vierten Rippe, weniger deutlich neben der Pulmonalklappe. An der Auscultationsstelle der Aorta, wie auch neben den AA. carotis und subclavia ein systolisches Geräusch. Milz und Leber vergrössert. Exophthalmus, venöse Hyperämie des Augenhintergrundes, Staphyloma posticum. Per exclusionem wird Verengerung der A. pulmonalis, wahrscheinlich combinirt mit einem Defect der Ventrikelwand, angenommen.

Nach zwei Jahren ging Patient an Lungentuberculose zu Grunde. Die Section ergab eine beträchtliche Verengerung der Eintrittsstelle der A. pulmonalis, sodass nur eine 2 mm dicke Sonde passiren konnte, und eine Oeffnung zwischen beiden Kammern. Abelmann.

Malformation du coeur et des vaisseaux. Endocardite foetale. Von Brindeau. La presse médicale 1895. Nr. 67.

Das Herz gehörte einem kurz nach der Geburt gestorbenen Kinde. Das Kind hatte nur wenig geathmet und zeigte eine beträchtliche Cyanose. Auf jeder Seite des Halses, mehr nach rechts, war eine Anschwellung sichtbar. Der fluctuirende Tumor war der Sitz eines systo-

lischen Geräusches. Die Autopsie ergab eine Vergrösserung des Herzens und besonders des Herzohres. Die Vena cava superior bildete mit den Jugularvenen die Anschwellung am Halse. Es zeigte sich ferner eine Insufficienz der Tricuspidalis in Zusammenhang mit Endocarditis. Die Aorta war obliterirt.

Ueber die Pathogenese liess sich nichts sagen, denn die Mutter des Kindes war nie rheumatisch oder syphilitisch gewesen, oder sonst von Infectionskrankheiten heimgesucht worden. Fritzsche.

Malformation congénitale du coeur. Von Apert. La presse médicale 1895. Nr. 60.

In der Sitzung der anatomischen Gesellschaft vom 22. November 1895 legt Apert zwei Herzen mit congenitaler Missbildung vor. Beim ersten ist das Fehlen des Orificium aortae bemerkenswerth. Der linke Ventrikel ist in seiner Entwickelung zurückgeblieben, während der Ductus arterios. Botalli erhalten ist. Das Blut durchfliesst den Aortenbogen rückläufig, um zu den Carotiden und den subclaviculären Arterien zu gelangen. Der Aortenbogen ist stark verengt, inserirt sich an der Herzbasis.

Das zweite Herz zeigt eine Stenose der Pulmonalarterie in Folge zweier dicker Wucherungen an den Klappen. Die Circulation durch die Lunge wird durch die beträchtlich erweiterten Bronchial- und Pleuragefässe übernommen. Fritzsche.

Fall von Stenose der Pulmonalis mit Offenbleiben des Ductus Botalli und Phthisis pulmonum. Von Forlanini. La Pediatria 1895. S. 70 ff.

Elfjähriger Knabe, Sohn gesunder Eltern, zeigt seit Ende des ersten Lebensjahres auffallende Cyanose des Gesichtes; seit dem neunten Jahre wiederholte Anfälle von Hämoptoë, Husten, Abmagerung. Die Untersuchung ergiebt starke Cyanose, insbesondere im Gesicht, an den Ohrmuscheln, an den Nagelphalangen der Hände und Füsse, welche die Form von Trommelschlägeln zeigen. Keine Oedeme. In der linken Lunge starke Infiltration der oberen Partie mit cavernösen Erscheinungen. Herzdämpfung verbreitert, lautes systolisches Geräusch, am stärksten auf der Pulmonalis mit verstärktem zweiten Ton; derselbe etwas schwächer auf der Aorta. Pulsfrequenz vermehrt, Puls klein und leer. Im Blute auffallend hoher Gehalt an Hämoglobin und an rothen Blutkörperchen.

Verf. erklärt die Herzaffection für eine congenitale Stenose der Pulmonalis mit Offenbleiben des Ductus Botalli; das Fehlen der Cyanose im ersten Lebensjahre erklärt er durch die vollständige Compensation des Herzfehlers. Die Lungenaffection hält Verf. für eine Phthise, wie sie häufig mit Pulmonalstenosen zusammen vorkommt.

Toeplitz.

Ein Fall von angeborener Cyanose. (Aus der Universitäts-Kinderklinik des Prof. Galvagno in Catania.) Von Gaetano Cutore, stud. med. Archivio italiano di Pediatria 1893. SS. 180 ff., 218 ff., 253 ff.

Der vorliegende Fall ist in der Klinik zu Catania längere Zeit beobachtet und zu wiederholten klinischen Demonstrationen verwandt worden; die später ausgeführte Section hat einen interessanten Beitrag zur pathologischen Anatomie, sowie zur Diagnostik der angeborenen Herzfehler ergeben.

Knabe, 8½ Jahre alt. Vater an einem Gehirnleiden gestorben, Mutter und vier Geschwister gesund. Das Kind kam mit kräftiger

Körperconstitution, aber mit Cyanose der Lippen und des Scrotums zur Welt, hatte mit sechs Monaten Bronchialkatarrh, mit fünf Jahren Masern, mit 7½ Jahren Typhus abdominalis; seitdem hat die Cyanose erheblich zugenommen.

St. pr.: Allgemeine Cyanose, besonders im Gesicht, an den Ohren und an den Nagelphalangen der Hände und Füsse, welche die Form von Trommelschlägeln angenommen haben.

Herzgegend etwa 1 cm über den Rest der Brustwand vorgewölbt, Spitzenstoss verbreitert, am stärksten fühlbar im 5. I. C. R. etwas nach rechts von der linken Mammillarlinie. Herzstoss nicht stark, aber deutlich fühlbar vom Sternum bis zur Mammilla; kein Fremitus. Relative Dämpfung: oben in der linken Parasternallinie, 2. I. C. R., nach links bis 5 cm von der Mittellinie, unten bis zum Körper der 7. Rippe. In der rechten Parasternallinie 3. I. C. R., nach rechts 2,3 cm von der Mittellinie, unten von der Leberdämpfung nicht abzugrenzen. Ueberall lautes blasendes Geräusch, welches den Zeitraum beider Töne und der kleinen Pause betrifft, am lautesten am linken Sternalrand zwischen 4. und 5. Rippenknorpel, demnächst auf dem Corpus sterni, von unten nach oben an Stärke abnehmend.

Urin bisweilen eiweisshaltig. Sonst nichts Besonderes.

Einige Monate nach der ersten Untersuchung erkrankt der kleine Patient mit hohem Fieber, allgemeinen Oedemen, Husten; vier Wochen darauf tritt ohne nachweisbare Ursache plötzlich der Exitus ein. Die Section ergiebt ausser einigen bronchopneumonischen Herden, allgemeinem Hydrops und starker Hyperämie der nervösen Centralorgane folgende Veränderungen am Herzen: Das Herz liegt in grosser Ausdehnung der Thoraxwand an, Lungenränder weit zurückgedrängt. Im Pericard etwa 100 g seröse Flüssigkeit. Herz im Ganzen sehr vergrössert, 12½ cm breit, 13 cm lang. Ductus Botalli geschlossen, sehr starke Stenose der Pulmonalis, Semilunarklappen verwachsen und mit warzigen Excrescenzen bedeckt; starke Hypertrophie des rechten Ventrikels, ebenso des rechten Vorhofs, starke Stenose des Ostium atrioventriculare dextrum durch Verwachsung der Klappen, die ebenfalls mit endocarditischen Wucherungen bedeckt sind. Das Foramen ovale ist in grosser Ausdehnung offen. Das linke Herz etwas erweitert, zeigt leichte Insufficienz der Mitralis, sowie der Aortenklappen, welche letzteren auch endocarditische Auflagerungen, wenn auch in geringerem Maasse als rechts, zeigen. Milz und Leber zeigen Blutstauung, die rechte Niere vollkommen cystisch entartet, die linke auf's doppelte Maass vergrössert, zeigt braune Induration.

Toeplitz.

Ein Fall von Cyanose mit angeborenem Herzfehler. Von Rosing-Hansen. Hosp.-Tid. 4. R. III. 39. 1895.

Bei einem am 3. Mai 1894 geborenen Knaben wurde gleich nach der Geburt eine violette Färbung des Gesichts und der Extremitäten bemerkt und binnen wenigen Tagen breitete sich die Cyanose über die ganze Haut aus; wenn das Kind schrie und sog und sich bewegte, wurde es fast blauschwarz; wenn es ruhig lag, waren Respiration und Puls ruhig und regelmässig, Das Präcordium war leicht vorgewölbt, die Herztöne waren vollständig rein und regelmässig. Die Cyanose wurde immer mehr hervortretend, das Kind war schwach und starb am 13. August unter den Erscheinungen eines acuten fieberhaften Lungenleidens. Bei der Section zeigte sich Missbildung des Herzens. Das Gefäss, das in seiner weiteren Entwickelung und in seinem Verlaufe als Aorta sich zeigte, entsprang an der normalen Stelle der Lungenarterie,

wogegen das Gefäss, das als Lungenarterie fungirte, von der Stelle des Herzens ausging, wo sonst die Aorta ihren normalen Ursprung hat (Transposition der Aorta und der Arteria pulmonalis). Ausserdem fand sich vollständige Atresie des Ostium pulmonale, ein Defect im Septum atriorum, Defect im Septum ventriculorum, offner Ductus arteriosus Botalli, Dilatation und Hypertrophie des ganzen Herzens; es bestanden auch noch verschiedene Anomalien der Herzklappen, abnorme Veneneinmündungen in den Vorkammern und der Aortenbogen war über den rechten Bronchus gebogen mit Abgang von vier Arterien an der Convexität. Sowohl die Transposition, wie den Verschluss des Ostiums der Arteria pulmonalis kann man sich durch Unregelmässigkeiten in der Anlage und Entwickelung der Scheidewand der Arterienstämme in ihrer ganzen Länge entstanden denken, womit auch die Defecte im Septum ventriculorum und atriorum in Verbindung stehen, ob aber diese Entwickelungsstörung in abnormen Strömungsverhältnissen im primitiven Herzrohr zu suchen sei oder ob andere ätiologische Momente eingewirkt haben, lässt sich nicht feststellen. Walter Berger.

On two cases of valvular heart disease resulting from foetal endocarditis. By John Thomson. Edinb. Hosp. Reports 1894. p. 292. 2 Abbildungen.

1. Bei einem 2½ jährigen Knaben war im Leben hauptsächlich Schwirren und ein lautes, rauhes, systolisches Geräusch über der ganzen Herzgegend, sowie allseitige Vergrösserung der Herzdämpfung nachweisbar. Die Section ergab Insufficientia valvulae tricuspidalis in Folge von Schrumpfung des inneren Klappensegels, welches durch alte Entzündungsvorgänge nach abwärts gezogen eine Oeffnung im Septum interventriculare theilweise verschliessen half.

2. 7½ monatliches Mädchen mit Pulmonalstenose. Vergrösserung des Herzens nach rechts oben, systolisches Geräusch namentlich im II. Intercostalraum links. Section: Hypertrophie des rechten Herzens, offenes Foramen ovale, Verdickung der Pulmonalklappen mit knotigen Auflagerungen.

In beiden Fällen bestanden neben den Herzfehlern äussere Missbildungen, im ersteren angeborene Ptosis, im zweiten ein Auricularanhang rechts, sowie ausgeprägte Fovea coccygea. Da der Klappenfehler in beiden Fällen nach dem anatomischen Befund auf fötale Endocarditis zurückzubeziehen ist, so scheinen sie Ausnahmen zu bilden von der sonst giltigen Regel (Warner, Hochsinger), dass äussere Defectbildungen häufig mit Entwickelungsfehlern innerer Organe vergesellschaftet sind. Mettenheimer.

Les souffles inorganiques du coeur chez les enfants. Von Delabost. Aus Rev. des malad. des enfants. La presse médicale 1895, Nr. 69.

In einer eingehenden Bearbeitung zeigt der Verfasser, dass beim Kinde ebenso wie beim Erwachsenen anorganische Herzgeräusche vorkommen, Geräusche, die unabhängig von irgend einer Läsion des Herzens entstehen. Diese Geräusche entstehen ungefähr zwischen dem dritten und vierten Lebensjahr und nehmen bis zum 20. Lebensjahr zu, wie der Verfasser durch genaue Untersuchungen von 400 Fällen beobachtet hat.

Die Diagnose ist wichtig, sie zerstreut die Besorgnisse, die sonst Herzgeräusche einflössen. Es scheint, als ob bestimmte Krankheiten häufiger den Eintritt der Geräusche begünstigen, so Chorea, Scharlach und Rheumatismus, während sie bei Lungenentzündung, Diphtherie und Keuchhusten fehlen. Fritzsche.

Ueber Herzarythmie im Kindesalter. Von Professor Dr. O. Heubner. Zeitschr. f. klin. Med. 26. Bd. 5. u 6. H.

Die Beobachtungen Heubner's beziehen sich nur auf das Vorkommen von Herzarythmie, mit Ausschluss derjenigen bei organischen Herzfehlern und bei der tuberculösen Meningitis.

1) Bei Vergiftungen beobachtete dieselbe H. in einem Falle von Stechapfelsamenvergiftung; er sah sie öfters während der Verabreichung von Digitalis, allerdings bei herzkranken Kindern, bei einem Knaben mit fieberlos verlaufender Appendicitis unter dem Gebrauche von grossen Dosen von Opium.

2) Bei dyspeptischen Zuständen, wobei es sich oft um eine Autointoxication vom Darme her handeln dürfte.

In einem solchen von Heubner beobachteten Falle war die Herzarythmie nur eine Theilerscheinung eines recht schweren Krankheitsbildes mit nervösen Symptomen, Nackenstarre, Benommenheit, Erbrechen, Fieber. Die Krankheit endet nach viertägiger Dauer und gleichzeitig mit dem Eintritte der Besserung treten grosse Mengen von Aceton im Harne auf.

In einem zweiten Falle bewirkt die Autointoxication im Verlaufe einer Intoxication neben der Herzarythmie gleichfalls ein schweres nervöses Krankheitsbild mit Convulsionen. Auch in diesem Falle war ein von dem kranken Kinde ausgehender starker Acetongeruch beobachtet worden.

3) Bei Unterleibskrankheiten, besonders solchen, die mit Erbrechen verlaufen, bei denen aber eine Giftwirkung nicht vorliegt.

4) Im Verlaufe von Infectionskrankheiten und zwar seltener während der Entwickelung und auf der Höhe der Erkrankung als in der Reconvalescenz.

In einem Falle von Heubner an einem zehn Monate alten Kinde bildet wieder die Herzarythmie die Theilerscheinung eines complicirten und nicht sicher diagnosticirbaren Infectionsprocesses, muthmaasslich Abdominaltyphus.

Unter den der Reconvalescenz angehörigen Fällen von Herzarythmie sind zuerst zu nennen die bekannten und gut studirten Fälle nach Diphtherie, als solche der Toxinwirkung auf die Herzmusknlatur, seltener nach Scharlach, nicht zusammenfallend mit Herzaffectionen, wo solche oder nur Nephritis vorausgegangen ist, und selbst in Fällen, wo die sonstigen Erscheinungen nicht auf eine schwere Form der Infection schliessen lassen.

Die böse Bedeutung wie bei der Diphtherie hat die Herzarythmie nach Scharlach nicht und noch weniger nach Masern, wo sie auch nach ganz leichten Fällen beobachtet werden kann.

In dieselbe Reihe gehört auch die mitunter zu beobachtende Herzarythmie nach der Krise bei croupöser Pneumonie und beim Typhus abdominalis.

5) Bei anämischen und nervösen Kindern, ohne Herz- oder Hirnkrankheit, giebt die Herzarythmie mitunter Anlass zu falschen Diagnosen der Meningitis tuberc., selbst bei älteren Kindern, auch als Ausdruck von Inanition.

Heubner erwähnt noch des von anderen Autoren constatirten Vorkommens von Palpitationen und Arythmie des Herzens bei rasch wachsenden, blassen Kindern, namentlich in den letzten Jahren vor Entwickelung der Pubertät, welche Kreyssig auf ein Missverhältniss zwischen Grösse des Herzens und Weite der Arterien zurückführt. Heubner kennt diese Art von Fällen nicht.

6) Herzarythmie bei Anwesenheit von Darmparasiten, mehrfach von Autoren mitgetheilt.

7) Herzarythmie nach Gemütsbewegungen, im Schlafe (Czerny), nach warmen Bädern mit darauf folgender Abkühlung (Löschner), welche auf dem Wege des Reflexes zu Stande kommen dürfte.

8) Eine idiopathische Herzarythmie, namentlich von Dr. Costa beschrieben, wobei eigentlich die Herzarythmie die einzige Krankheitserscheinung ist, welche bei fieberhaften Zuständen schwindet, meist bei Kindern im 3.—6. Lebensjahr vorkommt, oft bei mehreren Geschwistern, und welche durch tiefes Athemholen deutlich zur Beobachtung gebracht wird.

Die Wege, auf denen die Herzarythmie im Kindesalter zu Stande kommt, sind nicht immer auffindbar.

In einigen Fällen handelt es sich um einen nervösen Einfluss, bei der Meningitis tub. um die Rückwirkung des hydrocephalischen Ergusses auf die Centra der Herznerven in der Medulla oblong. (Vagusreizung), in anderen um Reflexe, die in den Bahnen des Splanchnicus, Depressor oder sensibler Nerven zu den Herznerven gelangen.

Bei Vergiftungen kann es sich um reflectorische oder directe Wirkung auf das Herznervencentrum oder um Wirkung auf die Herzmuskulatur handeln.

Um Giftwirkung dürfte es sich auch bei den durch Infectionen bedingten Herzarythmien handeln, die direct den Herzmuskel schädigen.

Directe Beeinflussung der Vagusstämme als Ursache von Herzarythmie ist wenigstens bisher nur selten sicher gestellt worden.

Die Arythmie der anämischen, rasch wachsenden Kinder ist vorerst nicht aufzuklären. Heubner weiss darüber aus Eigenem nichts beizubringen.

Im Ganzen sind die Herzarythmien im Kindesalter doch vorübergehender Natur und die Behandlung derselben wird von der Ursache abhängen, die sie hervorgerufen.

Bei der habituellen Herzarythmie der Kinder empfiehlt de Costa täglich eine mässige Bewegung, selbst Laufen und Turnen, von Tag zu Tag steigende Leistungen, aber ohne starke Ermüdung hervorzurufen, häufige, aber kleine Mahlzeiten und den Gebrauch von kurzdauernden Seebädern.

Eisenschitz.

Inhaltsübersicht der Analecten.

II. Chronische Infections- und Allgemeinkrankheiten.

1. Tuberculose.

2. Syphilis.

3. Rachitis.

IV. Krankheiten der Respirationsorgane.

V. Krankheiten der Circulationsorgane.

Recensionen.

Die Statistik in der Heilserumfrage. Von Emil Behring, Doctor der Medicin und ordentlichem Professor der Hygiene. Marburg 1895. (Einladungsschrift zum Rectoratswechsel am 13. October 1895.)

Der erste praktische und dauernde Erfolg, welchen die neue Lehre von den specifischen Antitoxinen gezeitigt hat, ist die Behandlung der Diphtherie mit dem Diphtheriegegengift. „Das wird bewiesen nicht blos durch autoritative Urtheile, sondern auch durch die überzeugende Kraft der Statistik."

Die Gesetzmässigkeiten, welche die medicinische Statistik nachweist, werden erst offenkundig, wenn sehr viele Einzelfälle zur Zählung herangezogen werden. So zeigt ein Blick in eine im italienischen Gesundheitsamt bearbeitete Tabelle (Sclavo „La difterite in Italia" 1894), dass in den Jahren 1887—1892 in den einzelnen italienischen Provinzen auf 10 000 Lebende 1,8 bis 15,8 Diphtherietodesfälle kommen, dass dagegen die Zahl dieser Todesfälle für ganz Italien in den Jahren 1890, 1891 und 1892 so geringe Schwankungen aufweist, dass hieraus mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diphtheriesterblichkeit für die nächsten Jahre vorausgesagt werden kann. Auf statistischem Wege sind im Laufe der Zeit eine ganze Anzahl prophylaktischer und therapeutischer Neuerungen zur Anerkennung gelangt, allen voran die viel bekämpften Lehren Jenner's und Lister's. Anders die Heilserumtherapie der Diphtherie, welche seit den ersten Heilversuchen in den Jahren 1892 und 1893 bis zu der von Heubner zum ersten Male in grösserem Stil angestellten statistischen Berechnung der Heilerfolge selbst bei den wohlgesinnten und sachverständigen Beobachtern im Allgemeinen noch keine günstigere Meinung erzielen konnte, als die, dass zwar die bisherigen Erfahrungen zur weiteren Anwendung des Heilserums verpflichten, dass aber eine endgiltige Beurtheilung des Mittels erst nach vielen Jahren möglich sei.

Diese Anschauung auf ihre Stichhaltigkeit zu prüfen, hat sich Behring der mühsamen Arbeit unterzogen, abgesehen von den zahlreichen Einzelpublicationen, die von der Deutschen medicinischen Wochenschrift, sowie vom Berliner Localanzeiger gesammelten Fälle, das sind zusammen ca. 11000 Fälle, durchzustudiren, indem er zugleich sämmtliche Jahrgänge der Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes und die ausländischen, besonders die italienischen, ihm zugänglichen statistischen Mittheilungen zu Rathe zog. Den ersten gegen die Beweiskraft der Statistik erhobenen Einwurf: die Mortalitätsziffer in den Berliner Krankenhäusern sei nur durch den vermehrten, besonders viele leichte Fälle einschliessenden Krankenzugang zu Gunsten der mit Serum behandelten Fälle verschoben, vermag Behring gründlichst zu widerlegen, denn es stellt sich heraus, dass, hauptsächlich wohl in Folge der Erweiterung und Vermehrung der Krankenhäuser, sowie in Folge der

Bevölkerungszunahme, der Jahreszugang an Diphtheriekranken in die Heilanstalten des Deutschen Reiches von ca. 8000 im Jahre 1877 auf durchschnittlich 14000 in den Jahren 1886—1888 gestiegen ist, dass speciell in Berlin die Krankenhausaufnahme der Zunahme der Gesammterkrankungen an Diphtherie entspricht, so dass im Jahre 1891: 1727, 1892: 2120, 1893: 2408 und 1894: 2900 Diphtheriefälle in den Berliner Krankenhäusern behandelt worden sind, dass aber, wenn die absoluten Zahlen in die procentischen Ziffern umgerechnet werden, seit dem Jahre 1892 bis zur Gegenwart die Zahl der Krankenhausfälle in Berlin nicht erhöht, sondern sogar vermindert sich erweist. Es wurden nämlich von der Gesammtzahl der Diphtheriekranken in Krankenhäusern aufgenommen in Procent: 1891: 49,3, 1892: 56,2, 1893: 55,9, 1894: 53,3, 1895 (bis 28. VII.): 55,5. Ebenso unhaltbar ist die gegnerische Ansicht, als seien seit Einführung der Serumtherapie vorwiegend die leichten Diphtheriefälle ins Krankenhaus gekommen; merkwürdiger Weise müssten dann die schweren Fälle, ganz im Gegensatz zu früher, von den Angehörigen zu Hause zurückgehalten worden sein: anders wäre sonst die Thatsache nicht zu erklären, dass im Jahre 1894 in den Krankenhäusern 21 bis 22% der Fälle weniger an Diphtherie gestorben sind als in der Privatpraxis. Viel näher liegt doch wohl die Annahme, dass die Serumtherapie eben mehr Diphtheriekranke rettet als die anderen Behandlungsmethoden. So erklärt sich auch ungezwungen, dass mit der allgemeinen Einführung der Serumbehandlung in die Privatpraxis seit Ende des Jahres 1894 der Unterschied in der Mortalität zwischen den Krankenhäusern und in der Privatpraxis sich wieder ausgleicht, aber so, dass jetzt überhaupt bedeutend weniger Diphtheriekranke sterben.

> „Die Diphtheriesterblichkeit in Berlin im Jahre 1895 beträgt bis jetzt ca. 15% und ist damit um mehr als die Hälfte geringer geworden, als in den 17 Jahren, über welche wir in den Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes genaue Angaben vorfinden."

Auch den zweiten Einwand: der Genius epidemicus sei jetzt ein ungewöhnlich milder, weist Behring zurück. Nach den amtlichen Mittheilungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes wurden seit der Freigabe des Serums vom 1. August 1894 bis Ende Juli 1895 in Berlin insgesammt 5578 Diphtheriefälle gemeldet, d. i. die grösste Morbiditätsziffer der letzten neun Jahre; nur im Jahre 1887 war sie fast ebenso hoch und im Jahre 1886 noch höher. Die höchste Ziffer findet sich im Jahre 1883 mit 7539 Fällen. Der Morbiditätscurve ging in den sämmtlichen Berichtsjahren die Mortalitätscurve ziemlich genau parallel, und es würde somit der Genius epidemicus jetzt in Berlin nicht milder, sondern strenger sein als in den letzten neun Jahren. Von den 15958 Diphtherieerkrankungen, welche in den Jahren 1890 bis 1893 d. i. in den vier Jahren vor der Serumeinführung für Berlin gemeldet wurden, starben 5617, das sind auf 1000 Erkrankte 352 Todesfälle. Wenn wir also nicht willkürlich annehmen wollen, dass der Genius epidemicus ganz zufällig mit der Serumeinführung in die Diphtheriebehandlung seinen Charakter geändert habe, so ergiebt sich, dass statt der 1056 Todesfälle, welche sich im Laufe des seit Freigabe des Serums verflossenen Jahres ereigneten, ohne das Heilserum 1963 vorgekommen sein würden, dass demnach in Berlin in diesem einen Jahre über 900 Kinder durch das Heilserum vom Tode errettet worden sind. Besonders beweisend gestaltet sich ein Vergleich des ersten Quartals 1894, in welchem das Serum in Berlin noch nicht zu haben war, mit dem letzten Quartal desselben Jahres, in welchem das Serum ganz Berlin zugänglich war; während im ersten Quartal auf 1000 Erkrankungen

363 Todesfälle (1134 : 414) kamen, zählte man im letzten Quartale auf 1000 nur 198 (1999 : 344). Auch für Hamburg, Breslau und Bremen lässt sich in ganz ähnlicher Weise eine beträchtliche Herabsetzung der Sterblichkeit seit Einführung der Serumbehandlung constatiren, ja in Bremen ist durch Kurth's planvolle, behördlicherseits unterstützte Thätigkeit bereits erreicht, was Behring s. Z. auf der Naturforscherversammlung in Wien für die rechtzeitig mit Heilserum behandelten Fälle in Aussicht stellte, dass nämlich von 100 Erkrankten keine fünf Fälle mehr sterben.

Die vom Kaiserlichen Gesundheitsamt veranstaltete Sammelforschung für das erste Vierteljahr 1895 ergab, dass von den 2280 in 191 Krankenanstalten behandelten Fällen 1805 = 81% genesen und 386 = 17,3% gestorben sind — von 37 = 1,7% war der Ausgang noch nicht entschieden —, dass ferner von diesen Fällen 632 = 28,4% wegen bestehender Larynxstenose operirt werden mussten, dass aber von den Operirten nur 37,7% starben; besonders bemerkenswerth ist, dass von den 234 behandelten Kindern unter zwei Jahren 52,6% geheilt wurden, während Diphtheriekranke dieses Alters bekanntlich sonst fast ausnahmslos sterben. In wie weit diese Statistik einen Schluss auf die Diphtheriemortalität der gesammten Krankenanstalten des Deutschen Reiches gestattet, ist aus dem Bericht nicht zu erkennen, ebenso wenig, ob in den betheiligten Krankenanstalten alle oder nur die prognostisch ungünstigen Fälle mit Heilserum behandelt wurden.

Die Sammelforschung der Deutschen medicinischen Wochenschrift, welche den Zeitraum vom 1. October 1894 bis 1. April 1895 umfasst und sich auf Diphtheriefälle mit und ohne Serumbehandlung erstreckt, ergab, bei insgesammt 10 312 Fällen, unter 5833 mit Serum behandelten 559 = 9,6% Todesfälle und unter 4479 ohne Serum behandelten 656 = 14,7% Todesfälle. (Auf 100 ohne Serum behandelte Fälle kamen demnach nur 65 mit Serum behandelte.) Auch dieses Resultat spricht somit zu Gunsten der Serumbehandlung, aber es wäre falsch, die Grösse des Nutzens derselben aus diesen Zahlen absolut bestimmen zu wollen. Denn die gedachte Sammelforschung weist leider viele Fehler auf. Erstens hat sich ein sehr grosser Theil der deutschen Aerzte, darunter viele mit ausgebreiteter Praxis, nicht betheiligt; ferner sind die meisten Krankenhäuser nicht darin vertreten; schliesslich sind häufig nicht alle, sondern nur ausgesuchte Fälle mit Serum behandelt worden. Auf diese Weise ergeben sich zum Theil die wunderlichsten statistischen Berechnungen. So wird z. B. von 17 Aerzten (mit 694 Fällen) hervorgehoben, dass sie nur die schweren Fälle mit Heilserum behandelt haben; es wurden von den 694 Fällen 277 eingespritzt, 417 dagegen nicht; von ersteren starben 24 = 10,6%, von letzteren 27 = 6,48%. Hiernach hätte die Serumtherapie weniger geleistet als die bisher üblichen Behandlungsmethoden, ein Schluss, gegen welchen die betreffenden Berichterstatter selbst jedenfalls sehr energisch sich verwahren würden. Es muss also die Statistik der Deutschen medicinischen Wochenschrift dahin erläutert werden, dass die gefundene Heilziffer für die mit Serum behandelten Fälle niedriger, für die ohne Serum behandelten aber höher ist, als sie sich bei Vergleichung prognostisch gleichwerthiger Fälle beider Reihen ergeben haben würden. Will man das durch consequente Anwendung genügender Serummengen thatsächlich Erreichbare ermitteln, so bleibt nichts weiter übrig als auf die Statistiken einzelner Krankenhäuser zurückzugreifen und zwar aus Orten, an denen die Diphtheriemortalität in der Periode vor der Heilserumanwendung genau genug festgestellt werden kann.

Am lehrreichsten ist in dieser Richtung die Zusammenstellung der Behandlungsresultate im Königlichen Charitékrankenhause in

Berlin, verglichen für das Jahr 1894 mit denen aus dem Berliner Krankenhause Bethanien (s. Heubner „Die Behandlung der Diphtherie mit dem Behring'schen Heilserum"). Während in der Charité während des grösseren Theiles des Jahres die Serumtherapie angewendet wurde, hatte dieselbe während des ganzen Jahres in Bethanien keinen Eingang gefunden. In Bethanien nun betrug die Diphtheriemortalität 43,1%, d. i. ungefähr ebensoviel wie in den Vorjahren in den Berliner Krankenhäusern; in der Charité dagegen betrug sie für das ganze Jahr nur 16,7%. Diese Ziffern ergeben sich aus 299 Krankheitsfällen in der Charité und 249 in Bethanien; vergleicht man aber nur das letzte Jahresquartal beiderseits, so findet man die Charité mit 155 Fällen, von denen nur 8% starben, und Bethanien mit 58 Fällen, von denen 32,7% der Krankheit erlagen. Die Charité zählte unter ihren Fällen des IV. Quartales 7 Kinder unter 1 Jahre, Bethanien deren keins, wohl aber eine relativ grosse Anzahl Erwachsener. Gegen diese Statistik kann, da es sich um den gleichen Ort und die gleiche Zeit handelt, weder der Einwand „leichterer Erkrankung", noch der eines „milden Genius epidemicus" gemacht werden. Aehnliche günstige Beobachtungen machte u. v. A. Bose (in der Giessener chirurgischen Universitätsklinik), welcher die Mortalität von 37,5% auf 8,03% sinken und die Sterblichkeit der Tracheotomirten, vordem zwischen 52,7 bis 53,8% schwankend, auf 15% sich vermindern sah. Allerdings befolgt Bose fast ausnahmslos die Regel, jedem Diphtheriekranken gleich nach der Aufnahme 1500 Immunitätseinheiten einzuverleiben. Auch in dieser Statistik kommt zum Ausdruck, was schon anderweitig wiederholt betont worden ist, dass durch das Heilserum die Zahl der operativen Eingriffe wegen Larynxstenose in hohem Maasse vermindert wird.

Als im November 1894 in Berlin im Verein mit der Redaction des Berliner Localanzeigers ein Comité zur unentgeltlichen Abgabe von Heilserum an Unbemittelte sich bildete, liess Behring den betr. behandelnden Aerzten Fragebogen zur Berichterstattung einhändigen: von den mehr als 1000 Fällen ist leider kaum über den dritten Theil Bericht eingegangen. Die letzteren, über 300 Fälle, also Fälle aus der Privatpraxis, zeigen eine Mortalität zwischen 7—8%, d. h. halb so viel wie die Durchschnittsmortalität der concurrirenden Krankenhausfälle in Berlin. Ein ganz ähnliches Verhältniss findet sich in der über das ganze deutsche Reich sich erstreckenden Sammelforschung der Deutschen medicinischen Wochenschrift, wenn man die 1442 Serumfälle aus Krankenhäusern, deren Mortalität 14,6% beträgt, von der Zahl aller serumbehandelten Diphtheriefälle, d. s. 5833, abzieht: auf 4391 Fälle der Privatpraxis eine Mortalität von 7,9%. Noch günstiger gestaltet sich die Heilungsziffer für die Serumtherapie in der Privatpraxis, wenn aus den Zählkarten diejenigen besonders berücksichtigt werden, die eine grössere Anzahl behandelter Fälle, z. B. mehr als 20, enthalten. Dann finden sich 1762 Fälle, von denen 1300 mit und 462 ohne Heilserum behandelt wurden und zwar erstere mit einer Mortalität von nur 5,77%, letztere dagegen mit einer solchen von 19,3%.

Aus diesen statistischen Daten entnimmt Behring die Ueberzeugung, dass bei rechtzeitiger ausgiebiger Serumbehandlung die Diphtheriesterblichkeit um mindestens $^3/_4$ bis $^4/_5$ herabgesetzt werden kann, sodass in Deutschland mit seinen ca. 46 Millionen Einwohnern statt 60 000 in Zukunft nur noch ca. 15 000 jährlich dem Diphtherietode erliegen würden. Dieses Resultat ist bis jetzt noch nicht erreicht, weil noch nicht allgemein mit Serum behandelt wird, sowie, weil die Dosirung im Allgemeinen noch zu niedrig genommen wird. Gleichwohl glaubt Behring, der günstige Einfluss des Heilserums werde für das

Jahr 1895 dadurch zum Ausdruck kommen, dass statt der 60 000 für dieses Jahr höchstens 40 000 Todesfälle zu zählen sein werden.

Nachdem der therapeutische Werth seines Mittels und seine Unschädlichkeit zur Anerkennung gelangt ist, hält Behring nunmehr die Zeit gekommen, mit Energie auch die Erfüllung des zweiten Theiles seiner Bestrebungen zu verfolgen, nämlich die prophylaktische Immunisirung gegen Diphtherie. Behring beruhigt sich nicht bei der Thatsache, dass von fast 400 000 Heilserum-Injectionen für keine einzige der vollgiltige Beweis dauernder Schädigung des menschlichen Organismus erbracht ist, sondern er verlangt vielmehr, dass bei der Immunisirung Gesunder auch die bekannten Nebenwirkungen (Urticaria, Gliederschmerzen u. s. w.) ausgeschaltet werden. Dies kann mit grosser Sicherheit erreicht werden, wenn die einzuspritzende Flüssigkeitsmenge sehr klein ist und vorher genau auf etwaige Nebenwirkungen geprüft ist. Dem durch die allgemeine Einführung der Immunisirung nothwendig werdenden Mehrbedarf sind die Höchster Farbwerke jetzt in der Lage, vollauf zu genügen, da sie jeden Monat 100 000, also jährlich über eine Million Heildosen abzugeben vermögen. Noch bedeutsamer aber als die Steigerung der quantitativen Leistungsfähigkeit ist die erzielte qualitative Verbesserung des Mittels: die Höchster Farbwerke sammeln jetzt Vorräthe eines Serums, welches bereits in einem Cubikcentimeter die einfache Heildosis und schon in einem halben Cubikcentimeter die erforderliche und ausreichende Immunisirungsdosis enthält. Behring schliesst seine Abhandlung mit den Worten: „Von diesem Serum erwarte ich, dass es bei der Verwendung zu Immunisirungszwecken Nebenwirkungen überhaupt nicht mehr haben wird. Damit sind wir jetzt genügend vorbereitet, um ebenso energisch für die allgemeine Immunisirung zu wirken, wie wir es bisher thaten für die Therapie. Ich verhehle mir nicht, dass auch dabei manche Kämpfe zu bestehen sein werden, bin aber sicher, dass dieser Theil der leichtere sein wird. Wenn dann in einem oder in zwei Jahren über die Immunisirungsresultate in allen Ländern ausreichende Erfahrungen vorliegen, dann wird auch die medicinisch-prophylaktische Statistik zu ihrem Rechte kommen, und der vereinigten Wirkung von Prophylaxis und Therapie wird schliesslich es gelingen müssen, die Furcht vor der Diphtherie zu einer uns aus früheren Zeiten überkommenen Legende zu machen.“ FRIEDEMANN.

Ueber zwei Fälle von sogenannter fötaler Rachitis. (Aus dem Pathologischen Institut zu Marburg.) Inaugural-Dissertation von Richard Lampe. 3. October 1895. Marburg.

Der erste der beiden Fälle betrifft ein in der 35. Schwangerschaftswoche geborenes, bald nach der Geburt verstorbenes, 46 cm langes Kind; charakteristisch für fötale Rachitis war schon das äussere Aussehen: grosser Kopf mit eingezogener Nasenwurzel, auffallend kurze, plumpe Gliedmaassen, wulstige Haut mit tiefen Falten. Die Skelettuntersuchung ergab an den sehr blutreichen Epiphysen der Röhrenknochen kolbige Verdickung, während die Diaphysen derselben sehr kurz, plump und stark sklerotisch sich zeigten; zwischen beiden fanden sich stellenweise Periosteinlagerungen. Aehnliche Anomalien wiesen die Rippen an der Knochenknorpelgrenze auf. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich eine höchst geringe Vorbereitung des Knorpels zur Verknöcherung, sowie bedeutende Verzögerung und Unregelmässigkeit der Knorpelverknöcherung heraus.

Der zweite Fall wurde an einem 45 cm langen Kinde constatirt, welches in Beckenendlage geboren worden war; die Geburt war durch

Hydrocephalus erschwert gewesen. Die idiotische, ausserdem mit Skoliose, Genu valgum und Spitzfuss behaftete Mutter soll durch den eigenen Vater geschwängert gewesen sein. Dieser Fall documentirte sich äusserlich nicht ohne Weiteres als fötale Rachitis, da sich ausser einer deutlichen Einziehung der Nasenwurzel äussere Anzeichen für dieselbe nicht ergaben; dagegen wurde durch die makroskopische und mikroskopische Skelettuntersuchung der gleiche charakteristische Befund erhoben wie bei dem ersten Fall.

Beide Fälle sind, nach der Kaufmann'schen Nomenclatur, zu der hypoplastischen Form der „Chondrodystrophia foetalis" zu rechnen. Was ihnen vor den ziemlich zahlreichen bisherigen Veröffentlichungen ein hervorragendes Interesse verleiht, sind folgende Eigenthümlichkeiten.

In Fall I war durch eine vermuthlich etwa im fünften Monat entstandene Synostose der Pfeilnaht der Scheitelbeine eine kahnähnliche Kopfform entstanden, nämlich Verminderung des Querdurchmessers in der Scheitelgegend, dagegen vermehrtes Längenwachsthum in der entgegengesetzten Richtung und als Folgen dieser Wachsthumsanomalien: starke Vorwölbung der Stirn, weite Fontanelle und breiter spaltförmiger Knochendefect zwischen beiden Stirnbeinen. Das Hinterhauptsbein erschien ebenfalls kappenförmig nach hinten vorgeschoben. Entsprechend diesen Gestaltveränderungen des knöchernen Schädeldaches war das Gehirn im Stirntheil ballonartig vorgewölbt, dadurch aber die dahinter gelegenen Theile so verschoben, dass die ganze Insel in Gestalt eines Dreiecks von 2 cm Höhe und 2½ cm Länge frei lag. Eine analoge Veränderung an der Halswirbelsäule, nämlich Zurückbleiben des Knochenwachsthums im Bereiche des Bogentheils der Wirbel, hatte Verengerung des Spinalcanals und damit totale Compression und Atrophie des verlängerten Markes und des Halstheiles des Rückenmarkes zur Folge. Besonders bemerkenswerth aber war das Vorhandensein von je sechs Fingern und je sechs Zehen an beiden Händen bez. Füssen. Diese Anomalie, welche auch von Virchow und Kaufmann beobachtet und beschrieben worden ist, liefert nämlich den Beweis, dass die Ursache der sog. fötalen Rachitis bereits in den ersten Wochen der embryonalen Entwickelung wirksam ist, bezw. schon von der ersten Entwicklung an vorhanden ist und sich bereits zur Zeit der Anlage der knorpeligen Skelettheile bemerkbar machen kann. Denn die Finger und Zehen erscheinen ja bereits zwischen dem 35. und 40. Tage als gesonderte Auswüchse, und es muss die abnorme Verdoppelung des Metatarsus, die sich an dem einen Fusse als seitlicher, mit dem Tarsus nicht gelenkig verbundener Ast des fünften Metatarsus vorfand, sogar noch früher, etwa zwischen dem 30. und 35. Tage sich gebildet haben. Der Fall I stützt demnach die Forderung: die bisher als „fötale Rachitis" bezeichneten Fälle nicht mehr zu den fötalen Erkrankungen, sondern vielmehr zu den Störungen der ersten Bildung d. i. zu den Missbildungen zu rechnen.

Fall II ist von allen bisher veröffentlichten Fällen erst der dritte, welchem, wie oben schon erwähnt, äusserlich die Zugehörigkeit zur sog. fötalen Rachitis nicht anzusehen war. Während aber Kaufmann, welcher die beiden ersten derartigen Fälle beschrieb, annimmt, dass der krankhafte Process hier erst spät eingesetzt habe und somit bis zur Geburt nur erst geringe Maassabweichungen erzeugen konnte, neigt Lampe zu der Ansicht, dass der Krankheitsprocess hier von Anfang an bestanden hat, aber eben nicht den Grad erreicht hat, den man sonst bei der fötalen Rachitis zu sehen gewohnt ist. Im Fall II fand sich auch eine vorzeitige Synostose des Tribasilare, ein Befund, aus dem man früher, mit Unrecht, einen Zusammenhang zwischen fötaler Rachitis und Cretinismus hergeleitet hat.

Im Texte der Lampe'schen Arbeit, sowie in einer übersichtlichen Vergleichstabelle am Schluss sind die sorgfältig genommenen Maasse der Skeletttheile beider Fälle verzeichnet. Ferner finden sich im Texte sechs erläuternde Figuren von der Hand Professor Marchand's.

Friedemann.

Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie und Pharyngo-Rhinologie. Herausgegeben von Docent Dr. Haug-München. Jena, Verlag von Fischer 1895.

Wir verfehlen nicht, das Unternehmen des in der Ueberschrift genannten Autors auch dem Publikum der Kinderärzte bekannt zu geben und seine Aufmerksamkeit darauf zu lenken. Es ist die Absicht, in Einzelvorträgen seitens ohrenärztlicher Specialisten solche Themata diagnostischen und therapeutischen Inhalts behandeln zu lassen, welche für den praktischen Arzt von Bedeutung sind. Das ist gewiss ein sehr zeitgemässer Gedanke, denn allen Aerzten, Lehrern und Praktikern drängt sich mit immer zwingenderer Gewalt die Ueberzeugung auf, dass der junge Mediciner ein höheres Maass von Kenntnissen und Fähigkeiten in der Ohrenheilkunde in die Praxis mitbringen muss, als das zur Zeit meist noch der Fall ist. Und ganz besonders der Kinderarzt!

Bis jetzt liegen uns 11 Vorträge vor. Wir müssen uns begnügen, den hauptsächlichen Inhalt einiger derselben anzugeben. Dr. Haug selbst beginnt den Reigen mit einer Abhandlung über die hygienische Prophylaxe der Ohrenentzündungen. Da finden wir eine Menge kleiner praktischer Winke über Reinhaltung des Mundes, Athmung, Art der Nasenreinigung und vieles Andere in frischer origineller Manier vorgetragen. Hier kann jeder Hausarzt etwas lernen. — Der zweite Vortrag betrifft die vom Gehörorgan ausgelösten Reflexerscheinungen, besprochen von Eitelberg, der dritte die Arzneiintoxicationen in ihrer Beziehung zu Nase, Rachen und Ohr, von Rohrer. Dann erläutert Eulenstein die Folgekrankheiten der eitrigen Mittelohrentzündungen, unter denen das Cholesteatom, die Sinusthrombose und der Hirnabscess hervorgehoben wird. Die folgenden Vorträge über chronischen Rachenkatarrh und trockene Trommelfellentzündung (Autoren: Fink und Stetter) fallen nicht ganz in den Rahmen der beabsichtigten Unternehmung, sie sind als specialistische Vorwürfe dargestellt. Nicht dasselbe gilt von den Abhandlungen von Weil und Lange über eitrige Mittelohrentzündung und über die an letztere sich anschliessenden Warzenfortsatzerkrankungen. Denn gerade diese beiden Themata sind von der grössten Wichtigkeit für den allgemeinen Arzt und ihre Lectüre ist den Praktikern ganz besonders zu empfehlen. Freilich wäre da in manchen Beziehungen eine ausführlichere Beschreibung der Verhältnisse wünschenswerth gewesen.

Eine gute kritische Uebersicht unserer Kenntnisse von der Menière-schen Krankheit giebt Brunner; eine interessante Arbeit über die luetischen Erkrankungen des Gehörorgans Habermann. Dieser Autor berücksichtigt auch eingehend die hereditär-syphilitischen Ohrenaffectionen. Endlich der 11. der bis jetzt vorliegenden Vorträge stammt von Seifert und behandelt die Gewerbskrankheiten der Nase und Mundrachenhöhle.

Jeder einzelne Vortrag kostet 1 Mark. Der Praktiker kann auf diese Weise über einzelne ihn interessirende Gegenstände ohne grosse Kosten sich orientiren. Wir wünschen dem Unternehmen guten Fortgang.

Heubner.

Immermann. *Variola.* 2. Hälfte. Vaccination. S. 137—296. IV. Bd. 4. Theil, 2. Abtheilung der speciellen Pathologie und Therapie von Nothnagel.

Die Besprechung der Vaccination nimmt den grösseren Theil des Immermann'schen Buches über die Variola ein. Zunächst wird eine sorgfältige Darstellung der Geschichte der Variolation gegeben, dann die Thierpocken beschrieben. Vf. schliesst sich der Ansicht an, dass dieselben, ins Besondere die Vaccine, als eine abgeleitete Erkrankung der menschlichen Variola zu betrachten seien, betrachtet aber die Beweise hierfür noch nicht als entscheidend. Hierauf folgt eine ausführliche Darstellung der Geschichte der Vaccination. Interessant sind in dieser besonders die eingehende Schilderung der ersten grossen Enquête, die der General Board of Health im Jahre 1855 über die Impffrage veranstaltete, wobei er das Urtheil von 542 medicinischen Autoritäten der ganzen Welt einsammelte. Alle sprachen sich zu Gunsten der Impfung aus.

Im Capitel Hygiene und Technik der Vaccination hätten die neueren Bemühungen, den möglichst günstigen Ablauf der Vaccineerkrankung zu bewirken, z. B. der Weichardt'sche Vorschlag, die Schutzkappen für die Impfstellen u. A. Berücksichtigung verdient. Bei der Schilderung des Verlaufs der Vaccine hätte immerhin eine der von v. Jaksch, Peiper u. A. aufgenommenen Fiebercurven beigegeben werden können, auch die Befunde von Falkenheim und Peiper über Albuminurie im Verlaufe der Vaccinekrankheit sind nicht erwähnt. In dem Capitel Impfagitation endlich wäre ein tieferes Eingehen auf die Einwürfe der neuen und neuesten Impfgegner (ins Besondere z. B. die in den Verhandlungen des deutschen Reichstags vorgebrachten) unseres Erachtens wohl am Platze gewesen. Der Studirende und angehende Arzt muss alle diese Gegengründe genau kennen lernen und ebenso die Beweise, durch welche sie zu Boden geschlagen werden. Einfaches Ignoriren führt hier nicht zum Ziele. Im Uebrigen ist auch das vorliegende Buch durch die bekannten Eigenschaften seines Verfassers vortheilhaft ausgezeichnet. Heubner.

Diät-Vorschriften für Gesunde und Kranke jeder Art. Von Dr. J. Borntraeger, Regierungs- und Medicinalrath in Danzig. Zweite verbesserte Auflage. Leipzig 1896. Verlag von H. Hartung u. Sohn (G. M. Herzog).

Zehn Monate nach dem erstmaligen Erscheinen der Borntraegerschen Diät-Vorschriften hat sich bereits ein Neudruck derselben nothwendig gemacht, der beste Beweis für ihre Brauchbarkeit. Wir wünschen der neuen Auflage, welche sich von der ersten nur durch ganz wenige Verbesserungen und Zusätze unterscheidet, eine gleich günstige Aufnahme, wie sie die erste gefunden hat. Friedemann.

Berichtigungen zu Bd. XLIII, H. I.

S. 110 Zeile 16 v. o. zu lesen „durstiges" statt „wulstiges".
S. 114 Zeile 7 v. o. do. „unwillkommen" statt „unvollkommen".
S. 115 Zeile 35 v. o. do. „Duodenalstenose" statt „Pylorusstenose".
S. 157 Zeile 2 v. u. do. „Sittmann" statt „Littmann".

IX.

Ueber Eselmilch und Säuglingsernährung.

Nach einem in der Dresdner Gesellschaft
für Natur- und Heilkunde am 9. Mai 1896 gehaltenen Vortrage.

Von

Dr. RICHARD KLEMM,
dirig. Oberarzt des Maria-Anna-Kinderhospitals in Dresden-Trachenberge.

(Der Redaction zugegangen den 16. Juli 1896.)

Bei der Wahl einer Thiermilch zur künstlichen Säuglingsernährung ist generell ein Theil derselben Forderungen zu stellen, die individuell bei der Wahl einer Amme maassgebend sind, nämlich:

1) Die fragliche Thierart soll gesund und namentlich möglichst frei sein von den auf den Menschen übertragbaren Krankheiten.
2) Sie soll eine dem menschlichen Säugling gesunde, der Frauenmilch möglichst ähnliche Milch erzeugen, und
3) dies in ausreichender Menge.

Wir richten heute unser Augenmerk auf den Equus asinus domesticus als Amme menschlicher Säuglinge und fragen darum zunächst:

1. Verfügt der Esel über die zu diesem Amte erforderliche Gesundheit?

Zur genauen Feststellung der Gesundheit einer Person bedarf es ausser dem Status praesens besonders auch einer sorgfältigen Anamnese, in welcher die Familiengeschichte und die äusseren Lebensbedingungen einen wesentlichen Platz einnehmen. Dasselbe Verfahren ist bei Erhebungen über die Gesundheit einer Thierart angezeigt, deren natur- und culturgeschichtliche Entwickelung zu berücksichtigen ist.

Diese auch nur in kurzen Zügen hier zu zeichnen, reicht leider die mir zugemessene Zeit nicht hin.

Nur soviel sei gesagt, dass der Hausesel nach Hahn[1]) als ein Kreuzungsproduct aus asiatischen und afrikanischen, die Wüsten und Hochsteppen Tibets, Vorderasiens und Nubiens durchjagenden Wildeselarten aufzufassen ist, welche ihm ihre eiserne Constitution vererbt haben. Erhalten wird ihm seine vortreffliche Gesundheit theils durch Auffrischen seines Blutes in Asien durch Kreuzung mit dem Equus hemionus, in Afrika mit dem Equus asinus taeniopus, welche von den Orientalen in verständnissvoller Weise gepflegt wird; theils durch sein in harter Arbeit und Genügsamkeit verbrachtes Leben; theils durch die von seinen Altvordern überkommene Gewohnheit, nur im Geringsten verunreinigtes Wasser zu verschmähen, etwas salzhaltiges reines Wasser aber jedem anderen vorzuziehen.

Die kräftige Constitution des Esels befähigt ihn vor allen anderen Hausthieren nicht nur zum Ertragen von Mühseligkeiten und Strapazen, sondern namentlich auch zu erfolgreichem Widerstand gegen eine Reihe für Thiere und Menschen gleich gefährlicher Seuchen.

Den ersten Platz in dieser Reihe nimmt die Tuberculose ein.

Die Ueberzeugung von der Festigkeit des Esels gegen diese Seuche ist über die ganze Erde verbreitet. Ich habe, ausnahmslos von Gebildeten, mündliche und schriftliche Aussagen aus Britisch-Indien, Syrien, Egypten, Algier, Marocco, Rumänien, Bulgarien, Nord- und Süditalien, Frankreich, Spanien, Südrussland, Ungarn, Deutschland, England, Irland, Chile, Peru und Mexiko gesammelt. Sie stimmen alle darin überein, dass der Esel in jenen Ländern vom Volke allgemein als tuberculosenfest betrachtet wird.

Einer der erfahrensten Eselzüchter Deutschlands, Oberamtmann Rothe in Sorgau bei Salzbrunn, versichert, in seiner 60—100 Stück haltenden Herde während zwanzigjähriger Züchtungszeit nie einen Fall von Tuberculose gesehen zu haben. — Ebensowenig kam bei Vater und Söhnen Roding in Amsterdam während des achtzigjährigen Bestehens ihrer Eselmilchanstalt bei einem Stutenbestand von 30—80 Stück jemals Tuberculose vor. Dasselbe erklärten de Kock und van der Leck, Besitzer von Eselmilchanstalten im Haag und in Rotterdam. Auch der Director des Hospice des Enfants Assistés in Paris gab an, dass innerhalb der 12 Jahre des Bestehens der Eselinnenställe im Hospice kein Fall von Tuberculose unter den Eselinnen zur Beobachtung kam.

Von wissenschaftlichen Sachverständigen auf thierzüchterischem Gebiete liess sich ein Kenner von besonders hohem Rufe, Herr Geh.-R. Professor Dr. Julius Kühn in Halle, mündlich dahin vernehmen, dass ihm weder aus der Literatur noch aus eigener Erfahrung ein Fall von natürlicher Eseltuberculose bekannt geworden sei.

Von hervorragenden Aerzten, welche reiche Gelegenheit hatten, über Milchesel Erfahrungen zu sammeln, bestätigten de Rahnitz, Director des Amsterdamer Kinderhospitals, und Vinkhuizen, Leibarzt der Königin der Niederlande, mündlich und de Muy, Director des

---

1) E. Hahn, Die Hausthiere und ihre Beziehungen zur Wirthschaft des Menschen. 1896. S. 169.

Rotterdamer Kinderhospitals, schriftlich das negative Verhalten des Esels gegen Tuberculose.

Die folgenden Mittheilungen aus dem Auslande stammen von hervorragenden Autoritäten auf veterinär-ärztlichem Gebiete. Ich verdanke sie der Güte des Herrn Med.-Rath Prof. Dr. Ellenberger, welchem sie als Antworten auf von ihm ergangene Anfragen zu Theil wurden:

Prof. Semmer in St. Petersburg schreibt: „Esel werden in Russland vorzugsweise im asiatischen Theile gezüchtet. Von Tuberculose bei denselben ist nichts bekannt."

Von besonderer Bedeutung sind die Mittheilungen zweier italienischer Gelehrter, weil sie ihre Erfahrungen in nächster Nähe und im Ueberfluss sammeln können. Es ist dies zunächst:

Prof. Lanzilotti, Director der thierärztlichen Hochschule in Mailand. Sein Ausspruch lautet kurz und bündig: „aussi chez nous les ânes ne sont pas affectés de tuberculose."

Ausführlicher lässt sich Prof. Perroncito in Turin vernehmen: „L'asino, per quanto mi risulta, non va soggetto a tuberculosi, o se se ne verificano casi, questi debbono essere rarissimi. Io non l'ho mai vista nè riuscii mai a produrvela anche sperimentalmente." [1])

Am Eingehendsten spricht sich Prof. Nocard von der École vétérinaire in Alfort aus: „Vous savez combien l'âne est résistant aux inoculations les plus sévères de cultures tuberculeuses virulentes et je ne connais pas un seul fait authentique de tuberculose asine naturelle. A cet égard, l'âne est donc précieux."

Der Index-Catalogue of the library of the Surgeon-General's Office of the United-States Army, authors and subjects, Band XIV von 1893, enthält eine überaus reichhaltige Sammlung von Werken aller Culturvölker über Inoculations- und Fütterungstuberculose unter Namhaftmachung des Rindes, Schweines, Hundes, Affens, Meerschweinchens, Kaninchens, Huhns, Papageies, der Katze und Ziege. Des Esels wird auf den Titeln nirgends gedacht. Und wenn auch nicht ausgeschlossen ist, dass in einigen wenigen Publicationen, deren Titel allgemeiner gehalten sind, einschlagende Mittheilungen sich verborgen halten, zahlreich können sie im Vergleich zu der wahren Fluth anderer namhaft gemachter Thiere nicht sein. Dies ist schon aus dem Umstande zu schliessen, dass die Inoculation des Esels mit Tuberculose Perroncito eingestandenermaassen gar nicht, Nocard nur mit grosser Schwierigkeit geglückt ist.

Ob letzterer seine in dieser Richtung angestellten Experimente veröffentlicht hat, konnte ich nicht erfahren. Bekannt geworden ist mir nur eine hierher gehörige Publication, die des französisch-schweizerischen Arztes Viquerat[2]) in Genf.

1) Der Esel ist nach meinen Erfahrungen der Tuberculose nicht unterworfen, oder, wenn wirklich Fälle vorkommen, müssen sie sehr selten sein. Ich habe sie niemals gesehen, noch ist es mir jemals gelungen, sie hervorzurufen, selbst nicht auf experimentellem Wege.

2) Annales de l'institut Viquerat. tome I. Decbr. 1894. S. 14.

Derselbe hat als Erster den Versuch gemacht, die Immunität des Esels gegen Tuberculose zur Heilung dieser Krankheit beim Menschen auszubeuten. Das zu diesem Behufe gegründete Institut Viquerat hat sich aber nicht halten können. Gleichwohl liegt kein Grund vor, an der Thatsächlichkeit der experimentell von ihm erzeugten Tuberculose beim Esel zu zweifeln. Nach ihm widersteht der Esel der subcutanen Einverleibung, welche, wenn die tuberculöse Bouillon rein ist, nur eine örtliche Härte erzeugt, die in 25—30 Tagen verschwindet. Die Einführung durch den Magen hat keine Wirkung. Aber die intravenöse Einspritzung hat bei ihm eine miliare Tuberculose oder Körnung der Lunge zur Folge. Die Körnung erscheint schon am 14. Tage, ist aber erst zwischen dem 25.—30. Tag deutlich erkennbar. Doch muss man das Thier tödten, um sie zu beobachten; sonst würde man nichts weiter von ihr gewahr werden. Denn das Thier wird nicht von ihr gestört, da es sich um eine anämische Miliartuberculose handelt, die nicht mit Hyperämie und in Folge davon auch nicht mit Verkäsung einhergeht.

„Um die Hyperämie zu begünstigen," sagt Viquerat, „injiciren wir dem Esel am 25. Tage, d. h. zu der Zeit, wo noch lebende, das Meerschweinchen inficirende Bacillen in den Tuberkeln gefunden werden, steigende Dosen Tuberculin. Gleichwohl vertheidigt sich das Thier und die Hyperämie kommt nicht zu Stande. Aber das Blut des Thieres lädt sich mehr und mehr mit Antituberculin. Verstärkt man indessen die Tuberculingaben und setzt sie länger fort, so wird der Tuberkel schliesslich doch hyperämisch und verkäst. Setzt man jedoch die Tuberculininjectionen wieder aus, so blassen die Tuberkel wieder ab, werden anämisch, und die Heilung tritt ein. Esel sowohl wie Maulthier, und in noch höherem Grade auch das Pferd, bieten nach sehr reichlicher hypodermatischer Einverleibung tuberculöser Bouillon (40 ccm) einen kalten Abscess, welcher, durch spontane Entleerung des eitrigen Inhalts nach aussen, heilt; aber es bilden sich weder Knoten noch tuberculöse Herde, wie das bei der Ziege vorkommt."

Ferner theilt Viquerat mit, dass Prof. Chauveau in Alfort, dessen Arbeiten mir leider nicht im Original zugänglich waren, experimentelle anämische Lungentuberculose des Esels vom 30. Tage ab sehr schnell und zwar dergestalt verschwinden sah, dass schon am 35. und jedenfalls am 40. Tage keine Spur mehr davon vorhanden war, weder Tuberkel noch Bacillen; die Lunge war wieder vollkommen normal geworden. Weder Lunge noch Blut dieser Thiere vermochten durch Impfung Meerschweinchen zu tuberculisiren.

Die Viquerat'schen Auslassungen wurden in ihren wesentlichen Sätzen wörtlich wiedergegeben, sowohl wegen des Interesses, welches sie an sich bieten, als wegen der Uebereinstimmung, in welcher sie sich mit dem Erfolge eines Experimentes befinden, welches auf Herrn Prof. Ellenberger's Veranlassung im physiologischen Institut der hiesigen thierärztlichen Hochschule durch Herrn Prof. Johne ausgeführt worden ist.

Ein dem genannten Institut gehöriges, etwa sieben Monate altes gesundes Eselhengstfohlen wurde auf dreifache Weise mit äusserst virulenter Tuberkelmasse beschickt, nachmals mit Tuberculin injicirt und zum Schluss getödtet.

Herr Ellenberger hat die Güte gehabt, mir eine Abschrift des Sectionsberichts zu überlassen, den ich wörtlich folgen lasse:

„Geimpft am 11. Januar a. c. mit je 2 g (2 Spritzen) einer Auf-

schwemmung einer Tuberkelbacillen-Reincultur in eine Vene des rechten Ohres und durch directen Einstich von der rechten Flanke aus in die Bauchhöhle. Der Rest der Aufschwemmung wurde auf Brot gestrichen und dem Esel zu fressen gegeben.

Die Infection wurde so energisch vorgenommen, um zunächst den Einwand zu entkräften, dass der Esel überhaupt immun gegen Tuberculose sei.

Die Infection ist leider insofern nicht geglückt, als es versäumt worden war, die Ohrvene zunächst freizulegen; es wurde vielmehr direct durch die Haut in die Vene einzustechen versucht, hierbei die Vene aber nicht getroffen: die Injectionsflüssigkeit kam somit in die Subcutis. Ebenso ist die Injectionsnadel in der Flanke nicht bis in die Bauchhöhle vorgedrungen, sondern nur bis in das an dieser Stelle ganz enorm dicke subperitoneale Fettpolster.

Am Sonnabend, den 26. Januar Abends gegen ¼11 Uhr, wurde der Esel mit Tuberculin geimpft und reagirte bis zum andern Tage früh mit einer Temperatur von 40,4 (1,8). Da somit nach allen vorliegenden Erfahrungen die Infection als gelungen betrachtet werden musste, so wurde von einer nochmaligen Impfung abgesehen.

Einige Tage nach der Impfung mit Reincultur, sowie einige Tage nach der Tuberculinimpfung zeigte sich das Thier weniger munter, liess im Appetit nach, war aber in der Zwischen- und der folgenden Zeit munter und bei gutem Appetit. Einige Male wurde während der Beobachtung Husten gehört, im Uebrigen zeigte das Thier sonst nichts auffällig Abweichendes.

An der Impfstelle am Ohr entwickelte sich eine ca. lampertnussgrosse, fast weiche Geschwulst, und war eine solche auch an den Bauchdecken an der Impfstelle zu bemerken.

Am 27. Februar wurde das Thier durch den Bruststich getödtet.

Bei der Section konnte festgestellt werden:

1. Ein tuberculöser Abscess mit massenhaften Tuberkelbacillen in der Muskulatur an der Impfstelle in der rechten Flanke, zugleich mit einer taubeneigrossen Schwellung der unmittelbar daneben gelegenen oberen Darmbeinlymphdrüsen.

2. Leichte markige Schwellung der retropharyngealen Lymphdrüsen, in einer derselben ein auf der Schnittfläche vorspringendes, nadelkopfgrosses, markiges Knötchen.

3. Ein tuberculöser Abscess mit massenhaften Tuberkelbacillen an der Impfstelle am Ohr.

4. Ca. 13 hirsekorn- bis erbsengrosse, markige, interstitielle Knötchen in der Lunge mit typischem tuberculösen Bau in Gefrierschnitten.

5. Ausserordentlich zahlreiche, klein-nadelkopfgrosse, graue, durchscheinende Knötchen im sonst gesunden Lungengewebe, die sich in Gefrierschnitten als typische Miliartuberkel erwiesen.

6. Die Bronchialdrüsen markig geschwellt, mindestens das Fünfbis Sechsfache grösser, als man solche bei einem gleich grossen Pferde zu sehen gewöhnt ist, von einzelnen miliaren, aber nicht verkästen Knötchen durchsetzt.

7. Mässige markige Schwellung sämmtlicher Mesenterialdrüsen; im Dünndarm in der Nähe des Pylorus eine ca. 6 cm lange, 1 cm breite, polypöse, wulstige Schleimhautverdickung von stark saftiger, markiger Schnittfläche. Die solitären Follikel des Darmes, fast in dessen ganzer Ausdehnung geschwellt, stellen ca. nadelkopfgrosse Knötchen dar. Ca. in der Mitte des Blinddarms eine markstückgrosse, an der Oberfläche glatte Schleimhautverdickung von markiger Schnittfläche.

Pathol.-anatomische Diagnose (soweit dieselbe ohne die noch

ausstehende histologische Untersuchung des zur Zeit härtenden Materials gestellt werden kann):

Tuberculöse Abscesse an beiden Impfstellen, Ohr- und Flankengegend, markige Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen. Chronische embolische Tuberculose der Lunge, sowie acute embolische Miliartuberculose, markige Schwellung sämmtlicher Bronchialdrüsen (jedenfalls tuberculöser Natur), polypöse Neubildung auf der Schleimhaut des Dünndarmes und Coecums (Tuberculose?), markige Schwellung sämmtlicher Solitärfollikel des Darmes, desgleichen sämmtlicher Mesenterialdrüsen.

Vorläufig gestattet der Versuch also nur den Schluss, dass der Esel nicht immun gegen Tuberculose ist, sondern mit derselben inficirt werden kann. In welchem Grade dies der Fall ist, muss durch weitere Versuche erwiesen werden."

Die angeschlossene Epikrise: durch dieses Experiment sei bewiesen worden, dass der Esel nicht immun gegen Tuberculose sei, ist in zweifacher Hinsicht nicht einwandfrei: denn erstens wird durch das Experiment die Immunität des Esels gegen natürliche Tuberculose nicht widerlegt, und zweitens bedurfte die experimentelle Eseltuberculose nicht erst dieses Versuchs, um bewiesen zu werden. Die Versuche Nocard's, Chauveau's und Viquerat's hatten sie zuvor schon zur Genüge dargethan.

Das grosse Verdienst aber, das diesem Experiment des Herrn Johne innewohnt, besteht darin, dass es den Ausspruch Nocard's von der grossen Schwierigkeit, den Esel künstlich zu tuberculisiren, vollkommen bestätigt. Denn als Infectionsmaterial wurde eine Aufschwemmung einer dem Koch-schen Institut entlehnten, frischen Reincultur verwendet, welche unter dem Mikroskope noch nach reichlicher Verdünnung mit sterilem Wasser massenhafte, dicht nebeneinander geschichtete Tuberkelbacillen aufwies.

Die im Vergleich zu dieser Verdünnung die virulenten Bacillen in noch weit grösserer Menge enthaltende Aufschwemmung der Reincultur wurde dem jungen, noch an der Alten saugenden Thiere an einem und demselben Tage durch drei verschiedene Eingangspforten einverleibt: intravenös, denn der Beweis ist nicht erbracht, dass in das Lumen der zum Zielpunkt ausersehenen Ohrvene, gegen die Absicht des Experimentators, gar nichts von der Injectionsmasse gelangt sei; intraperitoneal oder, wie der Experimentator annimmt, nur intramusculär in die Bauchdecke, und per os.

Und bei dieser Schwere der Infection dieser unbedeutende Befund.

Nach allem bisher Gesagten steht es ausser Zweifel, dass der Esel experimentell überaus schwer tuberculisirbar, und dass eine natürliche Eseltuberculose bisher überhaupt noch

nicht beobachtet worden ist. Ob aber nicht doch einmal ein Esel unter besonders ungünstigen Verhältnissen, z. B. durch längeres Einstellen in einen verseuchten Stall, natürliche Tuberculose erwerben könne, diese Frage kann getrost der Zukunft überlassen werden. Beim Pferd, dem gegen Seuchen empfänglicheren Verwandten des Esels, brachten nach Schütz[1]) 2920 Sectionen, welche in den letzten 15 Jahren im pathologischen Institut der Berliner thierärztlichen Hochschule ausgeführt wurden, 5 Tuberculosen zu Tage, das sind 0,17 %.

Man wird der Berliner Hochschule nicht nachsagen können, dass dort bei den Sectionen der Pferde nicht genau auf Tuberculose geachtet werde, und dass daher der geringfügige Procentsatz herrühre. Ebenso wenig darf man aber auch den gleichen Vorwurf bezüglich der Tuberculose des Esels gegen die Hochschulen von Alfort, Turin und Mailand erheben. Keine von ihnen kennt auch nur einen einzigen Fall natürlicher Eseltuberculose.

Darum ist man berechtigt, an dem Satze festzuhalten:

Die natürliche Tuberculose des Esels ist unbekannt.

Von anderen auf den Menschen übertragbaren Einhuferkrankheiten steht der Rotz oben an. Perroncito sowohl wie Nocard erwähnen seiner, als auch den Esel befallend. Beide aber bemerken übereinstimmend, dass er bei ihm nur in acutester Form auftritt, die in 14 Tagen zum Tode führt, und Nocard fügt hinzu, dass Malleïninjectionen jederzeit seine Anwesenheit beweisen.

Der erfahrene Züchter Roding in Amsterdam giebt an, er habe Rotz in wiederholten Fällen beim Esel auftreten, aber stets heilen sehen. Semmer in St. Petersburg sagt zwar, dass man in Südrussland eine milde, in Heilung ausgehende Form des Rotzes kenne. Züchter Roding aber wird wohl durch bösartige Druse getäuscht worden sein, welche ähnliche Erscheinungen hervorruft wie der Rotz.

Von anderen auf den Menschen übergehenden Krankheiten kennt Nocard beim Esel nur die Pferdepocke und einige thierische und pflanzliche Parasiten, von welchen letzteren er den Herpes tonsurans anführt.

Julius Kühn hat unter seinen zur Mauleselzucht gehaltenen Eseln einen einzigen Krankheitsfall gesehen und zwar mit tödtlichem Ausgange: Kolik bei vernachlässigter Verstopfung und Grünfutter.

---

1) Schütz, nach einer brieflichen Mittheilung.

Die Züchter erwähnen leichte Luftröhrenkatarrhe im Winter und Hufkrankheiten bei feuchtem Stand.

Selten vorkommende Fracturen heilen im Gypsverband.

Das ist die ganze bekannte Pathologie des Esels, nämlich: bei guter Pflege sicher keine Tuberculose; selten Rotz und dann nur in einer rasch verlaufenden, die Umgebung weniger bedrohenden Form. Dazu zwar eine geringe Zahl vermeidbarer und heilbarer, nicht ins Gewicht fallender kleiner Uebel, aber Abwesenheit sämmtlicher Krankheiten, welche Pferde und namentlich Rinder befallen und durch Fleisch- oder Milchgenuss auf den Menschen übertragbar sind.

Und hiermit vergleiche man die Gesundheitsverhältnisse des Rindes. Abkömmling des vormals in den dumpfen Wäldern Europas mit Vorliebe schlammige Stellen aufsuchenden Auerochsen, durch Jahrhunderte langes Stallleben entartet, verfällt es in besorgnisserregendem Grade mehr und mehr den Verheerungen der Tuberculose. In den Schlachtviehhöfen werden im Allgemeinen 40 von 100 tuberculös befunden, anderwärts erreicht die Erkrankungsziffer der Milchkühe 25 bis 70%. Ganz zu geschweigen der häufigen Erkrankungen an Maul- und Klauenseuche, an Milzbrand, Rauschbrand, Lungenseuche und Rinderpest.[1])

Dass auch die Ziege häufiger an Tuberculose erkrankt, als bisher angenommen, wird von Schneidemühl[2]) in seiner vergleichenden Pathologie und Therapie des Menschen und der Hausthiere erst neuerdings wieder besonders betont.

Aus dem bisher über die Gesundheit des Esels bekannt Gewordenen geht zweifellos hervor, dass dieses Thier gesunde Säfte, d. h. gesundes Blutserum hat. Wo aber das Blutserum gesund ist, da muss auch das Milchserum gesund sein. Diese Erwägung führt uns zu unserer zweiten Frage:

2. Liefert der Esel eine dem menschlichen Säugling gesunde, der Frauenmilch ähnliche Milch?

Auch der Volksinstinct schloss aus der Gesundheit des Thieres auf die Gesundheit der Milch und würdigte seit alten Zeiten die Eselmilch als hervorragendes Heilmittel gegen eine Reihe von Krankheiten, und zwar vorwiegend zehrenden Charakters. Denn man hatte die Festigkeit des Esels gegen Tuberculose schon frühzeitig erkannt.

So sehr man aber die Milch des Esels schätzte, so ist doch aus dem ganzen Alterthum kein Beispiel eines Versuchs

1) H. Baum, Archiv für wissenschaftl. und prakt. Thierheilkunde. Bd. XVIII, Heft 3 u. 4. 1892.

2) G. Schneidemühl, Lehrbuch der vergleichenden Pathologie des Menschen und der Hausthiere. S. 93. 1895.

bekannt, ihre Erzeugung auf dem Wege der Zuchtwahl zu befördern. Ja, bis in die neueste Zeit bestehen unter den civilisirten Völkern wohl nur in Holland, Deutschland und Italien sogenannte Eselzuchten auf Milch. In Italien, in der Gegend von Parma, zur Käsebereitung, in Deutschland, in Sorgau, zur Milchgewinnung für Tuberculöse und in Holland in Amsterdam zur Milchgewinnung für Säuglinge. Und unter den weniger oder nicht civilisirten Völkern sind solche Zuchten so selten, dass Hahn[1]) eine davon berichtende Angabe, obgleich sie von dem durch Zuverlässigkeit ausgezeichneten Emin Pascha stammt, anzweifeln zu müssen glaubt. Nach dieser Angabe soll der Esel in Langoland in Centralafrika massenweise gezogen werden und zwar nur wegen der Milch. Mir erscheint dies weniger auffallend, nachdem ich von zwei zuverlässigen Beobachtern für zwei verschiedene halbcivilisirte Völkerschaften Aehnliches gehört habe. Herr Gütersloh, Eisenbahnpräsident in Ajmere, theilt mir mit, dass bei einigen central-indischen Stämmen Eselmilch und ihre Molkereiproducte ein Hauptnahrungsmittel ausmachen, und Herr W. Th. Alfr. Rost, Kaufmann in Dresden, der viele Jahre lang in Geschäften den Norden Afrikas durchreiste, versichert, dass der Esel in einigen Wald- und Gebirgsgegenden Algiers und Marokkos ebenfalls landwirthschaftlichen Zwecken diene. So in Tlemcen, dem alten Tremici Colonia, unweit der marokkanischen Grenze, und in Kassr el Kebis in der marokkanischen Provinz el Garbieh. Hier wie dort werde der Esel wesentlich als Milchvieh gezüchtet und nicht nur die Milch genossen, sondern auch ein milder, lieblich schmeckender Käse daraus bereitet.

Die Verwendung der Eselmilch als Heilmittel hat indessen eine viel weitere Verbreitung gefunden, als die zu ihrer reichlichen Gewinnung angelegten Zuchten.

Nach Max Müller[2]) in Oxford und Georg Ebers[2]) in Leipzig finden sich weder in den heiligen Büchern der Inder noch in den Inschriften und Papyrus der alten Aegypter Andeutungen über den Genuss von Eselmilch. Auch die Bibel erwähnt seiner aus dem angeführten Grunde nicht.

Wohl aber liegen zahlreiche Beweise vor für die Verwendung der Eselmilch im griechischen und römischen Alterthum.[3])

Der älteste Lobredner dieser Milch ist nach dem ehrwürdigen Zeugniss des Herodot: Euryphon, welcher sie zur Ernährung und Erhaltung des Greisenalters empfahl.

Dann folgen Hippokrates, Aristoteles und Galenus, die ihre leicht eröffnende Wirkung ausnutzten.

---

1) Hahn l. c. S. 174.
2) Nach brieflichen Mittheilungen.
3) Friderici Hoffmanni opera omnia, tomus sextus op. t. MDCCXL.

Diese aber, wie alle folgenden ärztlichen Schriftsteller, preisen ihre Bedeutung in der Behandlung der Lungenkrankheiten, namentlich der Tuberculose, auch wenn sie mit Hämoptyse einhergeht. Ferner wurde sie heilsam befunden bei arthritischen und neuralgischen Zuständen, wie Hippokrates, Plinius und Celsus bekunden. Galenus wandte sie an bei Verschwärungen der inneren und äusseren männlichen und weiblichen Harn- und Geschlechtsorgane.

Die Späteren bestätigten diese Indicationen, Prosper Africanus und Trallianus für Phthise; oder erweiterten dieselben: Franciscus Valleriola auf Empyem, Riverius auf Krankheiten, welche unserer Neurasthènia dyspeptica mit hochgradigem Kräfteverfall entsprechen, und auf ähnliche, unter der Diagnose von Mania oder Melancholia hypochondrica aufgeführte Erkrankungen des Nervensystems, Sylvaticus auf Uterusgeschwülste und Paraeus auf innere und äussere Halsgeschwülste.

In der ersten Hälfte des 16. Jahrhunderts wurde die Eselmilch auch gegen allgemeinen Kräfteverfall in Folge von Ausschweifungen verordnet, so von einem durch Franz I. von Frankreich aus Konstantinopel nach Paris berufenen, nicht namhaft gemachten jüdischen Arzt, der diesen König unter alleiniger Anwendung der Eselmilch in kurzer Zeit wieder herstellte.[1])

Zeitgenossen dieses Arztes und spätere, wie Fonseca, Haller, Sydenham und Waldschmidt betonen ganz besonders den Nutzen der Eselmilch bei gichtischen Erkrankungen, und Friedrich Hoffmann, der Verfasser der bis dahin wohl alleinigen Monographie über Eselmilch, dem wir bei diesen Mittheilungen aus der alten Zeit gefolgt sind, fügt diesen Anzeigen noch diejenigen anderer Dyskrasien hinzu, namentlich des Scorbut.

Keiner der bisher genannten Schriftsteller deutet auch nur im Entferntesten darauf hin, dass die Eselmilch zu ihrer Zeit zur Ernährung von Säuglingen verwendet worden sei, obwohl dieselbe wiederholt, z. B. von Prosper Alpinus, als Heilmittel gegen Phthise, mit Frauenmilch verglichen wird.

Auch der nicht durch literarische, wohl aber durch zuverlässige private Quellen belegbare Volksgebrauch der Eselmilch in den verschiedensten Ländern der Gegenwart kennt dieselbe im Wesentlichen nur als Heilmittel gegen die schon von den ältesten Schriftstellern bezeichneten Krankheiten, nur dass sich bei einigen Völkern der Kreis der Indicationen noch etwas erweitert hat. In Bulgarien z. B. giebt man Eselmilch auch gegen Keuchhusten, in Spanien gegen Dysenterie. Ueberall aber: im Süden Europas wie in Südamerika steht sie in hohem Ruf bei Tuberculose und anderen zehrenden Krankheiten, wie chronischer Dyspepsie, schleichender Gicht und ähnlichen Zuständen. Auch in den mittleren europäischen Ländergebieten bürgerte sich die Eselmilchbehandlung bei denselben Krankheiten früher oder später ein, so in England, Holland und Deutschland. Bei uns in Sachsen war noch in den 50er Jahren die Verwendung der Eselmilch besonders gegen Tuberculose überall da im Schwange, wo Esel

---

1) A. Nicolle, La Nourricerie de l'Hospice des Enfants Assistés 1891. S. 30.

zu Mühlenbetrieben gehalten wurden, z. B. in Bautzen, Leisnig und Nossen. Mit der Anlage bequemer Strassen kamen ausgiebigere Beförderungsmittel in Gebrauch und Esel und Eselmilchcur verschwanden. In einzelnen Curorten, namentlich solchen gegen Brustkrankheiten und Blutarmuth, hat man lange Zeit auf einen gewissen Vorrath von Eselmich zu Curzwecken gehalten, so in Badenweiler, Schwalbach, Pyrmont und Salzbrunn. Aber nur an letzterem Orte hat sich der Gebrauch bis in unsere Tage erhalten. Die Curdirectionen der anderen haben mir mitgetheilt, dass die Esel seit 3 bis 4 Jahren daselbst abgeschafft worden sind. Die Klimatotherapie und die Terraincuren haben sie aus dem Felde geschlagen. In Salzbrunn dagegen wird, wie bekannt, noch heute eine Herde von 60—100 Eseln fast ausschliesslich im Dienste gegen die Tuberculose unterhalten. Auch die zahlreichen Eselmilchwirthschaften Frankreichs und Hollands dienten zu Anfang unseres Jahrhunderts ausschliesslich Curzwecken. Der Ersatz der Frauenmilch durch die Eselmilch war unbekannt.

Zuerst kam diese Milch als solche wohl in Frankreich in Gebrauch, und zwar nach Dechambre[1]) im 2. Drittel unseres Jahrhunderts.

Aber erst als die junge Wissenschaft der Chemie die bis dahin nur geahnte, nicht aber entsprechend gewürdigte Aehnlichkeit der Eselmilch mit der Frauenmilch zahlenmässig festzustellen begann, erkannte man ihre hohe Bedeutung als Ersatz der immer seltener werdenden natürlichen Nahrung des menschlichen Neugeborenen auch in weiteren Kreisen.

Zwischen Friedrich Hoffmann[2]), welcher kurz vor 1740 als erster, mit der Waage in der Hand, den Trockengehalt der Milch und zwar der Eselmilch festzustellen suchte, bis zu Péligot[3]), der 1836 die erste chemische Analyse der Eselmilch veröffentlichte, liegt noch ein volles Säculum. Und erst von der Veröffentlichung der Péligot'schen Analyse an kann man eine allmähliche Verbreitung des Gebrauchs der Eselmilch als Säuglingsernährung rechnen.

Etwa zwei Jahrzehnte vor Péligot hatte Brissow[4]) das specifische Gewicht der Eselmilch auf 1030 berechnet. Péligot fand als Mittel einer grösseren Versuchsreihe 1035, Herr Dr. Seeliger im physiologischen Institut der hiesigen thierärztlichen Hochschule, ebenfalls als Mittel wiederholter Wägungen, 1024. Besondere Schlüsse lassen sich aus diesem ungleichen Verhalten des specifischen Gewichtes vorläufig nicht ableiten. Auch die Dichte anderer Milcharten ist je nach

1) Dechambre, Journal de Médecine vétérinaire et de zootechnie, publié à l'école de Lyon, 20. Bd. S. 729. 1896.

2) Friedrich Hoffmann l. c. cap. 14.

3) Péligot, Mémoire sur la composition chimique du lait d'ânesse. — Compt. rend. III. 1836. S. 414.

4) Brissow-Fellenberg, Landw. Blätter von Hofwyl V. 1817. S. 120.

Umständen grösseren Schwankungen unterworfen, und nennenswerthe Unterschiede zwischen dem specifischen Gewicht der Frauen-, Esel-, Kuh- und Ziegenmilch lassen sich, ungeachtet des verschiedenen Zuckergehaltes, nicht nachweisen.

Von ungleich grösserer Bedeutung ist die Reaction der Eselmilch.

Bouchardat und Quevenne[1]) notirten unter neun Reactionsproben einmal schwach sauer, zweimal neutral, viermal schwach alkalisch und zweimal alkalisch.

Seeliger fand die Milch einer trächtigen Eselin vom 22. October vorigen bis 6. März dieses Jahres täglich ausnahmslos alkalisch und ich selbst konnte die ausgesprochene Alkalinität wiederholt noch 24 bis 26 Stunden nach dem Melken an der rohen Milch feststellen.

Die alkalische Reaction der Eselmilch ist bemerkenswerth wegen ihrer Uebereinstimmung mit derjenigen der Frauenmilch, welche mit der amphoteren, im Sommer aber schon wenige Stunden nach dem Melken überwiegend saueren Reaction der Kuhmilch in Widerspruch steht.

Den Eselmilchanalysen Péligot's folgten bald die von Simon[2])(1884), Doyère[3])(1882), Bouchardat und Quevenne[4]) (1857), v. Baumhauer[5]) (1861), Gautier[6]) (1870), Gorup-Besanez[7]) (etwa um dieselbe Zeit), Fery[8]) (1884), Munk[9]) (1890) und Dechambre[10]) (1895).

Entsprechend dem Schicksale aller Milchanalysen zeigen auch diese nicht unerhebliche Abweichungen voneinander. Darin aber stimmen sie sämmtlich überein, dass die Eselmilch bezüglich ihres Gehaltes an Eiweissstoffen, Zucker und Salzen der Frauenmilch näher steht als irgend eine andere Thiermilch, dass sie ihr aber an Fettgehalt nachsteht.

Dasselbe Ergebniss hatten zwei Analysen Seeliger's[11]), welche indessen, wie zu wiederholen ist, mit Milch von einer im 6.—7. Monat trächtigen Eselin vorgenommen worden sind.

---

1) Bouchardat et Quevenne, Du lait II. S. 167—171.
2) Simon-Wagner, Handbuch der Physiologie II. S. 467.
3) Doyère, Étude du lait. Ann. de l'Inst. Agric. 1852. S. 151.
4) l. c.
5) v. Baumhauer, Ueber die Methode etc., die Verfälschung der Kuhmilch zu erkennen. — Erdmann, Journal für prakt. Chemie XXXIV. 1861. S. 163.
6) Gautier-A. Nicolle, La Nourricerie de l'hospice des enfants assistés. 1891. S. 31.
7) Gorup-Besanez, Eulenburg's Encyklopädie II. Aufl. 1886. Bd. V. S. 304.
8) Féry-A. Nicolle l. c.
9) Munk u. Uffelmann, Die Ernährung des gesunden u. kranken Menschen. II. Aufl. 1891. S. 121.
10) Dechambre l. c.
11) Seeliger, Noch nicht veröffentlichte Eselmilchanalysen aus dem Jahre 1896.

Folgende Tabelle bringt die vergleichende Uebersicht der mir bekannt gewordenen Eselmilchanalysen:

		Péligot	Simon	Bouchardat et Quevenne	Doyère	Gautier
Casein	bez. Ge-				0,60	
u. Globulin	sammt-					
Albumin	eiweiss-	1,95	1,674	2,26	1,55	1,70
Lacto-Protein	gehalt					
Fett		1,29	1,210	1,37	1,50	1,55
Zucker		6,29	6,231	7,04	6,40	5,80
Salze						0,50

		Fery	Gorup-Besaues	Munk	Dechambre	Seeliger I.	Seeliger II.
Casein	bez. Ge-			0,7	0,60	1,01	0,54
u. Globulin	sammt-						0,114
Albumin	eiweiss-	1,23	2,01	1,6	1,50	0,37	0,245
Lacto-Protein	gehalt					0,09	0,072
Fett		3,01	1,25	1,6	1,50	0,45	0,94
Zucker		6,93	5,70	6,0	6,40	6,61	4,85
Salze		0,45		0,50	0,32	0,42	0,42

Was zunächst die Eiweissbestimmungen anlangt, so ist den Seeliger'schen vor allen früheren der Vorzug zu geben, weil sie allein nach der neuen, für richtig erkannten Methode von Kjeldal ausgeführt worden sind. Den zwei, in den allgemeinen Analysen enthaltenen Bestimmungen liess Seeliger noch sechs Gesammteiweissbestimmungen folgen. Sie lauten 1,35, 1,42, 1,52, 2,14, 1,38 und 1,37. Das Mittel aus allen acht Eiweissbestimmungen beträgt 1,46.

Legen wir dieses Mittel von 1,46 einem Vergleich zu Grunde mit dem mittleren Gesammteiweissbestandtheil der Frauenmilch, welchen Heubner[1]), ebenfalls nach der neuen Methode, auf 1,28 berechnete, so ergiebt sich die grosse Uebereinstimmung dieser beiden Milcharten unter sich und besonders auch gegenüber dem Eiweissgehalt der Kuhmilch, welcher nach derselben Methode berechnet 3,0 beträgt.

Es fragt sich nur, ob die für Milch einer trächtigen Stute festgestellte Zahl für Milch nicht trächtiger Eselinnen eine wesentliche Abänderung erfährt.

Für Frauenmilch stellten Vernois und Becquerel[2]) fest, dass sich dieselbe zu Beginn der Schwangerschaft nicht verändert, gegen Ende aber an festen Stoffen zunimmt. Ganz dasselbe erklärte Schrodt[3])

1) Heubner, Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XL, Heft 1, S. 124 ff. 1895.

2) Vernois et Becquerel, Extrait d'un Mémoire sur la composition du lait. Compt. rend. XXXVI. 1853. S. 187.

3) Schrodt in Ellenberger, Vergl. Physiologie der Haussäugethiere 1890. S. 446

nach fünfjährigen Versuchen für die Kuhmilch, wenn auch unter dem Widerspruch von J. Kühn. Stohmann[1]) aber bestätigte die Ergebnisse Schrodt's mit dem Hinzufügen, dass der Caseingehalt im Beginn der Schwangerschaft ab-, gegen Ende jedoch zunimmt. Für die Milch unserer Eselin, welche im 6.—7. Monat der Schwangerschaft auf ihren Eiweissgehalt geprüft wurde, konnte nur ein unregelmässiges Schwanken des Gehaltes an Proteinstoffen wahrgenommen werden.

Um aber jedem Einwand bezüglich der Schwangerschaft zu begegnen, sei das Mittel der 9 vor Seeliger's Analyse veröffentlichten Eiweissprüfungen, welches sich auf 1,93% beläuft, mit dem Mittel verglichen, welches Doyère als Durchschnittsgehalt aus einer grösseren Reihe von Frauenmilch-Analysen, die ebenfalls nach alter Methode hergestellt waren, angegeben hat und das sich auf 1,64 berechnete.

Auch hier also liegt die grosse Uebereinstimmung zwischen Frauen- und Eselmilch zu Tage, namentlich im Vergleich mit den gleichfalls von Doyère für die Kuh- und Ziegenmilch festgestellten mittleren Eiweissgehalten von 4,20 bez. 4,85%.

Eine weitere Harmonie zwischen Frauen- und Eselmilch auf dem Gebiete der Eiweisskörper liegt in dem Verhältnisse des Albumingehaltes zum Caseingehalte.

Dieses stellt sich für die Frauenmilch nach Julius Lehmann[2]) wie 0,5 : 1,2 oder wie 1 : 2,40, bei der Eselmilch nach Seeliger) wie 0,37 : 1,01 oder wie 1 : 2,72, bei der Kuhmilch hingegen wie 0,3 : 3,0 oder wie 1 : 10.

Ausser Casëin und Albumin und ausser Globulin in der angegebenen Menge von 0,114% fand Seeliger einen schon in anderen Milcharten gefundenen Eiweisskörper, der unter der allgemeinen Bezeichnung Lacto-Protein geführt wird, zu 0,072%. Die genauere Untersuchung dieses Stoffes steht noch aus; ebenso die Elementaranalyse des Albumins und Globulins.

Ausgeführt dagegen wurde die Elementaranalyse des Caseins. Der Parallele zwischen der von Wroblewski[3]) im Drechsler'schen Laboratorium festgestellten Elementaranalyse des Frauencaseins und der von Hammarsten herrührenden des Kuhcaseins kann somit diejenige des Eselcaseins vergleichend zur Seite gestellt werden.

	C.	H.	N.	P.	S.	O.
Frauencasein, Wroblewski	52,24%	7,32	14,97	0,68	1,117	23,66
Eselcasein, Seeliger	54,90%	7,15	15,85	Spuren	0,917	21,183
Kuhcasein, Hammarsten	53,00%	7,00	15,70	0,85	0,80	22,65

Bei dem Vergleich zwischen Frauencasein und dem Kuhcasein fiel vor Allem der geringere Grad des Frauencaseins an Phosphor auf.

1) Stohmann in Ellenberger l. c.

2) Jul. Lehmann u. W. Hesse, Ueber den gegenwärtigen Stand der Kindermilchfrage. Aerztl. Ver.-Bl. 1894. Nr. 293.

3) A. Wroblewski, Beiträge zur Kenntniss des Frauencaseins und seine Unterschiede vom Kuhcasein. Mittheilungen aus den Kliniken und med. Instituten der Schweiz. II. Reihe. Heft 6. 1894.

Hiermit stand im Einklang, dass der bei der Digestion des Kuhcaseins mit frischem Kindermagen-Pepsin entstehende Niederschlag von Paranuclein, welcher als Hauptursache der schwereren Verdaulichkeit der Kuhmilch gegenüber der Frauenmilch gilt, bei dem Frauencasein fehlt. — Eselcasein enthält nur Spuren von Phosphor, entbehrt also ebenfalls des Paranucleins. Nicht vergessen darf aber auch bei dieser Analyse werden, dass die Milch von einem trächtigen Thiere stammte.

Bemerkenswerth bei dem Vergleich zwischen Frauen- und Kuhcasein war ferner der grössere Gehalt der Frauenmilch an Schwefel: 1,117% zu 0,800%. Gedeutet wurde dieser Unterschied von Wroblewski nicht. Es mag aber erwähnt werden, dass Eselcasein ebenfalls etwas reicher an Schwefel ist als Kuhmilch, wenn auch nicht in dem Grade, nämlich wie 0,917 zu 0,800%.

Das Eselcasein ist ferner reicher an Kohlenstoff und an Stickstoff, als die beiden anderen Caseinarten, bezüglich des Gehaltes an Wasserstoff hält es zwischen beiden die Mitte.

Was diese Abweichungen im Gehalte an den erwähnten Stoffen zu bedeuten haben, entzieht sich zur Zeit noch unserer Kenntniss.

Unaufgeklärt ist auch ein besonderes Verhalten der Eiweisskörper der Milch derselben trächtigen Eselin; es unterscheidet diese Milch von allen anderen bekannten Milcharten. Dies ist ihre Gerinnung beim Erhitzen.

Sie coagulirte fast ausnahmslos bereits bei einer Erwärmung auf 75° C., und zwar zunächst in spärlichen leichten Flöckchen, die bei längerem Kochen schliesslich zu einer solchen Menge anschwollen, dass sie der Milch, welche dabei eine blaugraue Farbe annahm, eine fast gallertartige Consistenz verliehen. Die Milch wurde dabei so dick, dass sie nicht mehr durch den Gummihut gesaugt werden konnte. Schon nach kurzer Zeit ruhigen Stehens schied sich dann das Eiweiss völlig vom Serum, indem es zu Boden sank. Nach nur kürzerem, etwa fünf Minuten währendem Kochen liessen sich die Flöckchen durch Schütteln der Milch in der Flasche wieder derart zum Schwinden bringen, dass die Milch wieder fast ganz ihre bläulich-weisse Farbe annahm und ohne Schwierigkeit durch den Gummihut gesaugt werden konnte. Nach längerem Kochen gelang das Wiedervernichten der Coagula durch Schütteln nicht mehr. — Welcher von den in der Eselmilch nachgewiesenen Eiweisskörpern, ob Casein, Globulin, Albumin oder Protein, oder ob mehrere gleichzeitig die Veranlassung zu dieser Gerinnung beim Erwärmen bildeten, ist wie gesagt, noch dunkel.

Aus ebenfalls unaufgeklärten Gründen blieb die Gerinnung bei zwei von 170 Versuchen aus.

Die Milch einer nicht trächtigen Eselin gerann in 20 Versuchen beim Kochen, das mehrmals eine Stunde lang fortgesetzt wurde, nicht.

Räthselhaft ist bis jetzt auch der auffallende Umstand, dass nach Ellenberger diese Gerinnung ausbleibt, wenn der Eselmilch vor der Erwärmung 1% Kuhmilchrahm zugesetzt wird, räthselhaft um deswillen, weil weder Frauen- noch Kuhmilch — auch wenn sie abgerahmt sind — beim Erhitzen gerinnen.

Wie dem auch sei, die Uebereinstimmung der Eselmilch mit der Frauenmilch ist bezüglich der Eiweissstoffe, der Hauptnährstoffe, welche einer Milchart überhaupt zukommen, eine dreifache, nämlich:

a) der Gesammteiweissgehalt ist in beiden Milcharten fast derselbe;

b) das Mengenverhältniss des Albumin- und Caseingehaltes ist in beiden Fällen ebenfalls fast dasselbe;

c) beiden Milcharten fehlt die Eigenschaft, bei der Verdauung mit Kindermagen-Pepsin Paranuclein niederzuschlagen, welches die Kuhmilch schwer verdaulich macht.

Wir kommen zunächst zum Salzgehalt. Auch betreffs seiner besteht zwischen Frauenmilch mit 0.2% und Eselmilch mit 0,42% eine grössere Uebereinstimmung, als zwischen Frauenmilch und Kuhmilch mit 0,7%. Das Verhältniss der einzelnen in der Eselmilch vorhandenen Salze ist noch nicht bekannt.

Die grösste Verwandtschaft aber zwischen Esel- und Frauenmilch findet sich im Zuckergehalt. Die Frauenmilch enthält nach Jul. Lehmann[1]) durchschnittlich 6%, die Eselmilch nach dem Durchschnitt der angeführten Analysen 6,2%.

Als nicht genügend stellt sich dagegen der Fettgehalt der Eselmilch gegenüber demjenigen der Frauenmilch heraus.

Mit Ausnahme der Féry'schen Analyse, welche den überaus hohen von 3,01%, und der beiden Seeliger'schen Analysen, welche den überaus niederen Fettgehalt von 0,45 bez. 0,94% aufweisen, schwankt der Fettgehalt der Eselmilch in den angeführten Analysen, welche jede für sich den Durchschnittswerth einer grösseren Zahl von Einzelbestimmungen darstellen, zwischen 1,29 und 1,55%, beträgt also im Mittel 1,38%, während der Frauenmilch nach Jul. Lehmann 3,8% Fett zukommen, oder reichlich 2½ mal so viel.

Zieht man nun die vorhin ausgelassenen Analysen von Féry und Seeliger und noch zwei weitere des letzteren mit 2,51% und 1,58% Fett mit in den Kreis der Berechnung ein, so erhält man als Durchschnittswerth zwar auch nur 1,68%, man hat aber die Gewissheit, dass der Fettgehalt der Eselmilch sehr grossen Schwankungen unterworfen ist.

Seeliger sah nach längerem Stehen den Rahm nur in dünner Schicht und nur sehr unvollständig die Magermilch bedecken. Ich selbst konnte in Amsterdam an einer, einen Liter haltenden Esel-Milchprobe, welche einen Tag lang gestanden hatte, eine die ganze Magermilch gleichmässig bedeckende, recht erhebliche Rahmschicht beobachten.

Gelingt es, die Ursachen dieser Schwankungen ausfindig zu machen, so erscheint die Regulirbarkeit des Fettgehaltes wenigstens für einzelne Fälle nicht ausgeschlossen.

Wenn auch dieses Minus an Fett in der Eselmilch ihren Nährwerth beeinträchtigt, ihre Verdaulichkeit beeinträchtigt es natürlich nicht.

---

1) Jul. Lehmann l. c.

Was nun die Verdaulichkeit der Eselmilch überhaupt anlangt, so ist in erster Linie wieder die grösste Uebereinstimmung dieser Milch mit der Frauenmilch erwähnenswerth.

Aristoteles[1]) und Galenus[2]), der sie γάλα λεπτομερέστατον nannte, suchten den Grund für die leichte Verdaulichkeit der Milch in ihrer dünnen, serösen Beschaffenheit. Der Erste, der ihre Feinflockigkeit bei der Gerinnung erkannte und diese künstlich durch Zusatz von Säure zur Anschauung brachte, war Friedrich Hoffmann[3]) um 1740. Der nächste mir bekannt gewordene Experimentator mit dieser Milch ist Féry,[4]) 1884. Er stellte vergleichende künstliche Gerinnungsversuche mit Kuh-, Ziegen-, Esel- und Frauenmilch an. Seine Ergebnisse waren folgende:

Kuh- und Ziegenmilch mit Lab, im Reagensglase behandelt und in den Brutschrank gestellt, gaben ein so compactes Gerinnsel, dass aus dem umgekehrten Glas kein Tropfen Flüssigkeit ausfloss. Mit Essigsäure derselbe Befund, nur dass eine dünne Serumschicht über dem geronnenen Klumpen stand. Die Eselmilch gab mit Essigsäure leichte Caseinflöckchen; mit Lab war die Gerinnung ein wenig ausgesprochener, aber doch weit verschieden von der bei Kuh- und Ziegenmilch gesehenen. Bei der Frauenmilch schwamm auf Essigsäure eine Lage Fett obenauf, mit welchem sich Caseinflocken in sehr geringer Menge mischten; auf Lab derselbe Befund, nur etwas reichlichere Gerinnung.

Seeliger hat unter Ellenberger's Leitung noch eingehendere Versuche über diesen Gegenstand gemacht; beide Herren haben die Güte gehabt, die Ergebnisse derselben mir zur Verfügung zu stellen. Dieselben lauten wörtlich:

„Die Erscheinungen, die bei Zusatz von Säuren, bei Behandlung mit Labferment und bei der künstlichen Verdauung unter Zusatz von Pepsin und Salzsäure, oder von Extract aus der Fundusgegend des Magens mit Salzsäure auftreten, wurden stets mit denen bei ebenso behandelter Kuhmilch verglichen.

Auf Zusatz von neutralem Glycerin-Magenextract liess die Kuhmilch einen festen, graugelben, klebrigen Kuchen erkennen, die Eselmilch einen lockeren, weissen, aus zarten, feinern Flöckchen bestehenden Niederschlag, der zum Theil frei in der Milch schwebte und leicht aufgeschüttelt werden konnte, während der Kuchen in der Kuhmilch fest zusammenhing, am Glase klebte und nicht aufzuschütteln war.

Mit Essigsäure in geringerer Menge versetzt, schied nur Kuhmilch, beim Stehen im Brutofen, eine Rahmschicht aus; Eselmilch nicht.

Mit Glycerinextract und Essigsäure behandelt, zeigte Kuhmilch eine dicke, gelbweisse, gallertige Schicht; Eselmilch eine lockeres, graues Coagulum.

Durch Centrifugiren entrahmt, sieht die Kuhmilch gelblich-weiss aus, die Eselmilch bläulich-weiss.

Der Rahm der Kuhmilch bildete eine dicke, gelblich-weisse Decke; die Rahmschicht der Eselmilch war so gering, dass sie nur theilweise die Oberfläche der Magermilch bedeckte.

Mit Magenextract behandelt giebt entrahmte Kuhmilch einen zusammenhängenden, festen Kuchen, entrahmte Eselmilch einen ganz feinflockigen Niederschlag.

Auf Pepsin und Salzsäure zeigt Kuhmilch nach einiger Zeit Ge-

1) Aristoteles lib. III. de anim. cap. 20.
2) Galenus lib. VI und lib. X.
3) Friedrich Hoffmann l. c.
4) Féry l. c. S. 32 u. 33.

rinnung, unter allmählicher Bildung eines festen Kuchens mit zwei Schichten: einer oberen Fett- und einer unteren Käseschicht. Serum gelblich, fast klar und fadenziehend. — Eselmilch: sofortige Abscheidung zarter Flocken, die sich absetzen. Zur Bildung eines zusammenhängenden Käsekuchens kam es nie; Serum grau, trübe, nicht fadenziehend."

Die Versuche, Eselmilch mit Pepsin und Salzsäure zu verdauen, Bestimmungen des Peptongehaltes der Eselmilch und Verdauungsversuche mit reinem Eselcasein sind noch nicht abgeschlossen.

Wies[1]), 1885, und ich fanden den erbrochenen oder ausgeheberten Mageninhalt von mit Eselmilch genährten Säuglingen von genau derselben fast homogenen, feinflockigen Beschaffenheit wie von Brustkindern.

So ergänzen sich Milchanalyse, künstliche und natürliche Verdauungsversuche aufs Vollständigste, um die Uebereinstimmung der Eselmilch mit der Frauenmilch in dieser Richtung zu beweisen.

Wenn es vollends gelingt — woran nach den Vorgängen in Holland kaum zu zweifeln ist —, die Eselmilch, auch nach einem längeren Transport, ungekocht zu verabreichen, so wird der grosse Vorsprung leichterer Verdaulichkeit, den sie ohnehin schon vor der Kuhmilch voraus hat, noch weit erheblicher. Denn wie de Jager[2]), im Widerspruch mit anderen Forschern, zu Anfang dieses Jahres überzeugend dargethan hat, ist sterilisirte oder auch nur gekochte Milch schwerer verdaulich als rohe.

Dass bei der erforderlichen Abkühlung die keimfreie Aufbewahrung der Eselmilch wenigstens für 24 Stunden gelingen werde, lassen bacteriologische Untersuchungen von Johne und Schlegel erwarten, deren Ergebniss mir freundlicher Weise mitgetheilt wurde.

Sie fanden die frisch dem Euter entnommene Eselmilch in drei Fällen keimfrei. Dabei machte es keinen Unterschied, ob das Euter vorher äusserlich sterilisirt, d. h. gereinigt worden war, oder nicht. Auch 24 Stunden nach dem Melken noch aufbewahrte Eselmilch war nach Schlegel noch keimfrei.

Danach hätte die Eselmilch sogar vor der Frauenmilch einen Vorzug. Denn Ringel[3]) fand in der Münchener Frauenklinik, dass in der unter allen Cautelen entnommenen Frauenmilch fast immer Staphylokokken, in seltenen Fällen auch Streptokokken vorhanden waren.

Wie verhalten sich nun die praktischen Erfahrungen mit Eselmilch als Säuglingsnahrung gegenüber den mehr

1) Wies, vgl. A. Nicolle l. c. S. 33.
2) de Jager, Centralblatt für d. med. Wissensch. 1896. Nr. 9.
3) T. Ringel, Ueber den Keimgehalt der Frauenmilch. Münchner med. Wochenschr. 1893. Nr. 27.

theoretischen Erwägungen? Die Literatur hi spärlich.

Ich kenne nur die Arbeiten von E. Thulié[1]), von Foville[2]) und von A. Nicolle[3]), welche die Erfolge d ernährung syphilitischer Säuglinge am Hospice des Enfants Paris beschreiben.

Sie weisen nach, dass die Sterblichkeit im ersten Jahr mit Kuhmilch und 82,69% mit Ziegenmilch auf 30,23% n also um 53,10 bez. 52,46 herabging.

Sonst fand ich in der Literatur nichts. Keine Beobachtungsreihen mit Eselmilch ernährter Säug Empfehlungen allgemeiner Art.

In Deutschland hatte schon vor der Errichtun milchstation in dem Hospice des Enfants Assisté Förster[4]) in Tagesblättern die öffentliche Aufn auf „die Eselmilch als besten Ersatz der Mutter gelenkt und Unternehmer zu ihrer Einführung gesucht. Dann hat Uffelmann[5]) auf die fr Publicationen hingewiesen und nachmals[6]) besond deutung der Eselmilch für die Ernährung des ge kranken Säuglings gebührend gewürdigt. Damit diese Publicationen erschöpft. Zu erwähnen ab Beobachtung eines Collegen, des Herrn Dr. Dete Salzbrunn, vom 19. November 1894.

Derselbe hatte auf meine Veranlassung vier Kinder, eigenes Töchterchen, eine Zeit lang mit Eselmilch gen hatten sämmtlich bei Kuhmilch Magendarmkatarrh bek allen wirkte nach Dr. Determayer's Mittheilung die der Eselmilch wie Medicin. Das Erbrechen hörte sofort a verlor das hackerige Aussehen, seine Farbe wurde normal. er dünn, bisweilen sogar flüssig. Die Kinder fühlten sic dabei und nahmen zu. Der Uebergang zur Kuhmilch vollzo ohne Störung. Determayer glaubt indessen nicht, dass die als in den sechs ersten Lebenswochen ausreichend sei.

Dieselben Erfahrungen, mit Ausnahme der nannten, sind mir mündlich im vergangenen Jahr hervorragenden holländischen Kinderärzten bestäti von den schon erwähnten Dr. de Rahnitz und Dr. Vi

---

1) E. Thulié, Rapport sur le service des Enfants A Seine. Progrès medical 27. I. 1883.

2) Lunier et Foville, L'Hospice des Enfants Assis Annales d'hygiène publ. et d. med. legale. 1891.

3) A. Nicolle, La Nourricerie de l'Hospice des Enf 1891.

4) Richard Förster, Dresdener Anzeiger 28. Oct. 18 beste Ersatz der Muttermilch. Deutsches Familienblatt. I. 1880. Nr. 21.

5) Uffelmann, Eine Versuchsanstalt für künstliche E Säuglingen. Berliner kl. Wochenschr. 19. Dec. 1883.

6) Munk und Uffelmann l. c. S. 291 u. 556.

er seine eigenen zwölf Kinder ausnahmslos mit Eselmilch aufgezogen hat, und zwar vom ersten Tage an, ohne initialen Gewichtsverlust und ohne bei einem einzigen Kinde im ersten Lebensjahre Magen-Darmkrankheiten zu beobachten. Die Unzulänglichkeit der Eselmilch über die sechste Lebenswoche hinaus bestreitet Vinkhuizen. Es komme ganz aufs Futter an.

Ich selbst konnte den Werth der Eselmich nur an zwei Säuglingen erproben, von denen der eine sieben, der andere 20 Tage damit genährt wurde. Zu weiteren Versuchen reichte die mir freundlichst von Herrn Prof. Ellenberger überlassene Milch nicht aus.

Beide Säuglinge waren mit hereditärer Syphilis behaftet und waren stark dyspeptisch; brachen eine halbe bis ganze Stunde nach jeder Mahlzeit klumpigen Mageninhalt aus und hatten täglich 3—4 grüne, übelriechende, hackerige, meist alcalische Dejectionen und tympanitisch aufgetriebenen Leib. Beide waren Tag und Nacht unruhig und schrieen viel unter Strampeln mit Armen und Beinen. Beide blieben während des Versuchs der Inunctionscur mit grauer Salbe unterworfen.

Nach Verabreichung einer Prise Holzkohlenstaub in der letzten Flasche Kuhmilch wurde bei beiden Kindern am 19. November vorigen Jahres mit der Ernährung mit roher Eselmilch begonnen.

Bei beiden hörte das Erbrechen sofort auf; nur bei dem zweiten Kinde trat im Verlaufe der 20 Tage zweimal Erbrechen ein ohne weitere Folgen. Die Kinder wurden ruhig und schliefen die ganze Nacht mit dem Ausdruck tiefsten Behagens. Die Stühle nahmen eine von orange bis lichtneapelgelbe Farbe an, bisweilen von einem malachitgrünen Rande eingefasst, doch blieben sie dünnbreiig, waren indessen von gleichmässiger Consistenz, ohne Klümpchen. Ihr Geruch war bisweilen etwas tintig, meist aber nichtssagend, ihre Reaction stets sauer. Bei beiden Kindern verlor der Leib vom zweiten bis dritten Tage an die Aufgetriebenheit, wurde weich und zeigte bald den für Brustkinder normalen Umfang.

Der ältere Säugling, Max Dubian, geboren am 17. August 1895, am Beginn des Versuches 13½ Woche alt, erhielt die Eselmilch nur vom 19. bis 25. November, weil der Vorrath dann nur noch für ein Kind ausreichte. Seine Körpergewichtszunahme betrug in den sieben Tagen 110 g, d. h. knapp 16 g den Tag. Das ist für ein Vierteljahrkind nicht sonderlich viel; denn die normale tägliche Gewichtszunahme in diesem Alter beträgt nach Vierordt[1]) im Mittel 21,66 g. Es ist aber zu berücksichtigen, dass das Kind vorher bei Kuhmilch nur 5 g täglich zugenommen hatte, und dass es gleichzeitig geschmiert wurde. Als die Eselmilch am achten Tage wieder ausgesetzt wurde, war es von seiner Dyspepsie befreit, vertrug die im Soxhlet abgekochte Kuhmilch gut und konnte am 12. Januar dieses Jahres geheilt entlassen werden.

Der jüngere Säugling, Max Ebock, geboren am 17. October 1895, war bei Beginn des Versuches 34 Tage alt. Er erhielt die Eselmilch 20 Tage lang, und wurde während der ganzen Zeit geschmiert. Das Körpergewicht hob sich während der Versuchszeit von 3840 auf 3980 g,

1) Vierordt in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten I. Bd. S. 63.

also um täglich im Mittel 32 g. Vierordt berechnet für diese Zeit 23 g. Die Zahl der Stühle betrug täglich im Mittel 4,2. Während der ersten sechs Tage wurde die Milch roh gereicht und während dieser Zeit selbstverständlich beim Melken und Transport alle erforderlichen Vorsichtsmaassregeln angewendet: als Waschen des Euters mit Sublimatlösung, Desinfection der Hände der Melkerin in gleicher Weise, Melken in ein steriles Gefäss, Transport in ausgekochten Soxhletflaschen, welche im 80grädigen Wasserbade hingen. Anwärmen der Milch vor der Darreichung auf 38° C.

Obwohl das subjective Befinden des Kindes vorzüglich war, so wurde doch zur Abkochung der Milch im Soxhlet geschritten wegen des schon erwähnten, malachitgrünen Randes der übrigens schöngelben aber dünnbreiigen Stühle. Eine wesentliche Abnahme der Zahl und der Beschaffenheit der Stühle wurde dadurch jedoch nicht erzielt. Es wurde im weiteren Verlaufe des Versuches mehrere Male das Verfahren gewechselt, so dass die Milch im Ganzen an elf Tagen roh, an neun Tagen gekocht gereicht wurde. Die mittlere Stuhlzahl für die rohe Milch betrug 4,8 den Tag, für die gekochte 4,0.

Nach dem Aussetzen der Eselmilch vollzog sich die Gewöhnung an soxhletirte Kuhmilch ohne Schwierigkeit. Das Kind hat seither keinen Darmkatarrh wieder gehabt, ist jetzt gesund, hat im neunten Monat sieben Zähne und ist nicht rachitisch.

Die täglich für das 4—7 Wochen alte Kind erforderliche Menge an Eselmilch betrug im Mittel in der ersten Beobachtungswoche, die etwa der fünften Lebenswoche entsprach, 567 g, in der zweiten bez. sechsten Woche 706 g und in der dritten bez. siebenten Woche 810 g. Danach stieg das tägliche Nahrungsbedürfniss schneller an, als nach den für gesunde Brustkinder derselben Lebenswochen berechneten mittleren Zahlen hätte erwartet werden können. Diese lauten nach Uffelmann[1]) für die fünfte Lebenswoche etwa 742, für die sechste 756 und für die siebente Woche 770 g. — Die Milchaufnahme war hiernach in der ersten Versuchswoche im Mittel täglich um 175 g, in der zweiten Woche um 50 g geringer, in der dritten Woche um 40 g grösser, als durchschnittlich bei gesunden Brustkindern.

Diese Unterschiede stehen in gar keinem Verhältniss zu dem Mehr an Flüssigkeit, welches mit Kuh- oder Ziegenmilch genährte Säuglinge aufzunehmen gezwungen sind, und welches von Uffelmann[2]) auf etwa ein Drittel berechnet wurde.

Also auch in diesem wichtigen Punkte besteht Uebereinstimmung zwischen Frauen- und Eselmilch. Dem mit letzterer genährten Säugling wird ebenso wie dem Brustkind die Aufnahme eines Flüssigkeitsballastes erspart, der den Circulationsapparat ausdehnt und durch Ermüdung des Herzens zu Kohlensäureüberladung des Blutes und so mittelbar zu Rachitis, Anämie und pastösem Habitus führt.

Ob die neuen Bestrebungen von Hauser, Gärtner, Hempel und Backhaus, die Kuhmilch in ihren chemischen Gewichtsverhältnissen der Frauenmilch ganz gleich zu gestalten, gerade an diesem Uebelstande viel ändern können,

1) Munk und Uffelmann l. c. S. 280.
2) Ibid. S. 300.

steht dahin. Keilmann[1]) wenigstens, obwohl er mit der Gärtner'schen Fettmilch bei gesunden Säuglingen überaus günstige Erfolge hatte, empfindet am Schlusse seines Berichts doch das Bedürfniss, die Versuche mit einer „durch Zusatz von einem Drittel Wasser“ von vornherein caseinärmer dargestellten Milch zu wiederholen. Ich fürchte, das wird verlorene Mühe sein. Denn es ist eben nicht allein die Quantität, sondern ganz besonders auch die Qualität des Kuhcaseins, welche der Veränderung bedarf. Das Casein der Zweihufer ist und bleibt eben ein dem kindlichen Verdauungsvermögen nicht völlig anpassbarer Körper. — Man mag die durchdachtesten und complicirtesten Versuche anstellen zur Herstellung der vollkommensten Isomerie der Nährstoffe in Frauen- und Kuh- oder Ziegenmilch — die physiologische Verschiedenheit ihrer Caseinarten wird man nicht aus der Welt schaffen.

Und wenn sich auch für den gesunden Säugling die Ernährung mit den neuen Fabrikmilcharten der Ernährung an der Brust, wie Keilmann für die Fettmilch angiebt, beträchtlich nähert, so scheint ein gleicher Erfolg mit ihnen für den kranken Säugling noch ein pium desiderium zu sein. In demselben Heft dieses Jahrbuchs bringen, auf Grund zahlreicher Versuche, Thiemich und Papiewski[2]) den Beweis hierfür, wenigstens bezüglich der Fettmilch, und sagen zum Schluss, dass dieselbe für den kranken, besonders für den verdauungskranken Säugling nicht den geringsten Fortschritt bedeutet. Und dieser Misserfolg wird sich überall da wiederholen, wo man zur Herstellung dieser Milch nicht ganz einwandfreies Material, namentlich nicht ganz frische Milch, verwendet. Meine mit Fettmilch hierorts angestellten Versuche entsprechen denen von Thimich und Papiewski vollkommen.

Dasselbe Ergebniss hatte ich mit der leicht veränderlichen Hauser'schen Albumosenmilch. Meine mit der Hempelschen Milch auf freundliche Veranlassung des Herrn Hesse an nur kranken Säuglingen angestellten Versuche waren zu wenig zahlreich, als dass sie einen sicheren Schluss zuliessen. Ich hatte aber den Eindruck, dass auch sie, ebenso wie die Hauser'sche und die Gärtner'sche Milch, den Ausbruch einer Verdauungsstörung nicht verhüten, und noch weniger gegen eine solche als Heilmittel verwendet werden können, zwei

---

1) Keilmann, Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. XLI. 3. u. 4. Heft. S. 312. 1896.

2) Thiemich und Papiewski, Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. XLI. 3. u. 4. H. S. 372. 1896.

Eigenschaften, welche der Frauenmilch und, wie wir gesehen haben, auch der Eselmilch zukommen. Bei beiden — vorausgesetzt, dass sie in guter Qualität gereicht werden — sieht man kaum jemals Verdauungskrankheiten auftreten, und beide sind, nach Ausbruch derselben, das sicherste Heilmittel.

Wachsmuth[1]) hat der Vermuthung Raum gegeben, dass die Fähigkeit der Frauenmilch, Verdauungskrankheiten des Säuglings zu verhüten und zu heilen, auf der Eigenschaft beruhe, weniger antizymotische Säure zu binden, als Kuhmilch. Auch diese Eigenschaft hat nach noch nicht veröffentlichten Untersuchungen O. Kelling's vom Mai d. J. die Eselmilch mit der Frauenmilch gemein. Vielleicht trifft die von Wachsmuth aufgestellte Hypothese für beide zu. Vielleicht aber eignet dem Serum der Frauen- und der Eselmilch eine stärkere antizymotische Wirksamkeit als dem Milchserum der durch Jahrhunderte langes Stallleben und schonungslose Kräfteausnutzung entarteten Rinder.

Wie dem auch sei: die Eselmilch theilt diese darmbakterienfeindliche Wirkung mit der Frauenmilch.

Fassen wir zusammen:

1) Die Eselmilch reagirt, wie die Frauenmilch, alkalisch.

2) Die Eselmilch ist in ihrer chemischen Zusammensetzung, besonders auch in dem Mengenverhältniss des Albumins zum Casein, der Frauenmilch von allen übrigen Thiermilcharten weitaus am ähnlichsten.

3) Das Eselcasein kommt in seiner elementaren Zusammensetzung, sowie in seinem chemisch-physiologischen Verhalten bei künstlicher und natürlicher Verdauung dem Frauencasein so gut wie gleich und lässt hierin das Kuhcasein weit hinter sich.

4) Die Keimfreiheit durch Trockenfütterung gewonnener Eselmilch gestattet, bei genügender Abkühlung bis zum Genuss und bei entsprechender Wiedererwärmung für denselben, die Verabreichung in rohem, also leichter verdaulichem Zustand.

5) Die Eselmilch genügt wenigstens bis zum Beginn des vierten Monats als ausschliessliche Nahrung des Säuglings. Ob über diesen Zeitpunkt hinaus der geringe Fettgehalt eine Ergänzung erheischt, muss durch weitere Versuche festgestellt werden.

6) Die Eselmilch wird innerhalb der ersten drei Monate vom Säuglings-Organismus in derselben Menge verlangt, wie

1) Wachsmuth, Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XVI. 2. H. S. 174. 1895.

die Frauenmilch, erspart ihm also, wie diese, den Ballast übergrosser Flüssigkeitsaufnahme.

7) Die Eselmilch bindet ebenso wie die Frauenmilch weniger antizymotische Säure als die Kuhmilch, und hat, wie jene, den Enterokatarrhen der Säuglinge gegenüber vorbeugende und heilende Eigenschaften.

Hiernach ist die Eselmilch unstreitig der beste Ersatz für Frauenmilch und wäre überall da angezeigt, wo diese fehlt, wenn sie in genügender Menge zu beschaffen wäre.

Dies führt zu der dritten Frage:

3. Reicht die vorhandene Eselmilch zur Deckung des Bedarfs aller nicht an der Brust genährten Säuglinge aus?

So selbstverständlich auch die Verneinung dieser Frage ist, so ist der Fehlbetrag an Eselmilch bei uns zu Lande doch noch viel grösser, als man gemeinhin annimmt.

Nach der Viehzählung von 1885 — seitdem werden die Esel nicht mehr mitgezählt — gab es im Königreich Sachsen: 26 Esel. Angenommen, diese seien sämmtlich Stuten gewesen, deren eine gewöhnlich ein Jahr lang — vorausgesetzt, dass sie inzwischen nicht wieder trächtig wurde — täglich im Mittel 1¼ l Milch giebt, so wären im Jahre 1885 in ganz Sachsen täglich etwa 33 l Eselmilch verfügbar gewesen. Da aber jedenfalls nicht alle 26 Thiere Stuten waren, so wäre dieses geringfügige Maass nicht einmal erreicht worden.

Die erdrückende Kleinheit dieser Zahlen wird um so fühlbarer, wenn man den Bestand von Rindern und Ziegen dagegen hält — im Jahre 1892 gab es in Sachsen 664 077 Rinder und 128 482 Ziegen — und wenn man hinzunimmt, dass nach Dechambre[1]) die Eselin jährlich nur das 2¼ fache, nach Ellenberger[2]) das Rind durchschnittlich das 6fache, die Ziege aber das 10- bis 12fache ihres Lebendgewichtes an Milch erzeugen.

Aus der Seltenheit der Eselmilch ergiebt sich ganz von selbst ihre Kostbarkeit.

Beide vereint waren es, welche, allem Enthusiasmus zum Trotz, die Entwickelung bereits errichteter Eselmilchanstalten niederhielt, die Errichtung geplanter vereitelte.

Der Preis der Milch erreichte in Paris vor einigen Jahren die Höhe von 8 frs., um allmählich auf 4 frs. zu sinken, den derzeitigen Preis eines Liters. Derselbe Preis wird in Holland und in Salzbrunn gezahlt.

---

1) l. c. 2) l. c.

Der hohe Preis war gewiss nicht die letzte V
zur Beseitigung der Eselmilchernährung in der
de l'Hospice des Enfants Assistés in Paris. Nach D
kostete die Ernährung eines daselbst untergebra
lings mit Eselmilch jährlich durchschnittlich 22
ein solches Kind nach den angestellten Wägungen
Mittel 770 g, im Jahre also 281 l absog, so stel
von der Pariser Stadtverwaltung für einen Lite
gezahlte Preis auf 7 frs 90 c. Nun sollten nach de
lichen Plan 32 Säuglinge täglich mit dieser Mi
werden, das machte einen jährlichen Aufwand vo
allein für Milch und nur für 32 Betten.

Dieser selbst der freigebigsten Stadtverwaltu
Dauer empfindliche Kostenpunkt aber war es
welcher die Aufhebung der Pariser Nourricerie
Es war vor Allem die nach dem Tode des
Parrot, Platz greifende Ueberfüllung des aus zw
bestehenden Instituts. Ursprünglich war jeder d
16 luetische Säuglinge, acht Wärterinnen und sech
bestimmt. Die in jedem Pavillonkopf befindlich
Säuglingen dienenden Krankenzimmer waren durch
Vorzimmer getrennt, auf dessen Mitte rechtwinkli
stall angebaut war. Die Kinder wurden an das gu
Euter direkt angelegt, um eine Zwischeninfection
Der Luftcubus, welcher bei der erwähnten Belegzi
Kopf kam, war schon ein sehr geringer: 13¾
machten sich oft die scharfen Ausdünstungen de
bemerklich.

Der Erfolg der Eselmilchernährung war
schlagend: im ersten Jahre, wie erwähnt, eine V
der Sterblichkeit um 50%.

Die Benutzung seines zweiten Pavillons erle
nicht mehr. Vielleicht wäre unter seiner Leitung
Ergebniss des ersten Jahres späterhin nicht so
worden. Denn bald nach seinem Tode trat ei
Ueberfüllung der Pavillons ein[1]), dass statt der 32
welche die Räumlichkeiten ursprünglich bestimmt
bis 48 hineingepfercht wurden. Dabei wurde abe
eine Erhöhung der Zahl der Wärterinnen noc
Eselinnen Sorge getragen. Die überbürdeten
waren ausser Stande, den Mund der Kinder un
der Thiere in vorschriftsmässiger Weise zu reinig
überdies immer 2—3 Säuglinge an eine und die
angelegt wurden, so traten rasch um sich greife

1) A. Nicolle l. c. S. 15.

katarrhe ein, die durch den überdies zu Tage tretenden Mangel an Eselmilch um so fühlbarer wurden. Man musste nothgedrungen wieder zu dem alten Ernährungssystem mit Kuhmilch und ihren Ersatzmitteln seine Zuflucht nehmen und sah sich bald um zehn Jahre und weiter zurückgeworfen. So stieg im Jahre 1890 bereits die Sterblichkeit auf 87,5%, nachdem sie im Jahre 1883, dem ersten Jahre der Eselmilchernährung, auf 30,23% gesunken gewesen waren.

Hierzu kam die Errichtung von fünf Absonderungshäusern für Keuchhusten, Masern, Spitzpocken, Scharlach und Diphtherie auf demselben, nicht allzu geräumigen Hofe, dessen einen Theil die Parrot'schen Pavillons einnahmen, mit ihren die Luft verunreinigenden Eselställen.

Diese äusseren Verhältnisse in ihrer Gesammtheit waren es, welche das Fallenlassen der Eselmilchernährung an der Pariser Nourricerie verschuldeten, nicht aber irgend eine Erfahrung oder Entdeckung, welche die Eselmilch als solche von ihrem ersten Platz unter den Ersatzmitteln für Frauenmilch verdrängt hätte.

Aeussere Verhältnisse — und immer wieder in erster Linie der Preis — waren es auch, welche der Braunschweiger Eselmilchanstalt nach kurzem Bestehen den Daseinsboden entzogen.

Der hohe für die Milch zu fordernde Preis lässt auch die holländischen Anstalten einen schweren Kampf kämpfen und veranlasste eine Dresdener und eine Berliner Firma, die sich in Folge der von Richard Förster in Tagesblättern veröffentlichten Aufrufe 1880 und 1882 um Auskunft an Roding in Amsterdam gewendet hatten, von dem Vorhaben, Eselmilchanstalten zu begründen, abzustehen.

Nach alledem ist es unzweifelhaft, dass der allgemeinen Indication der Eselmilchverwendung für künstlich zu nährende, gesunde Säuglinge niemals wird Genüge geschehen können.

Und doch macht es andrerseits die hohe Bedeutung dieser Milch bei den besonderen Indicationen der Verdauungsschwäche und der Verdauungskrankheiten des Säuglingsalters immer erneut wieder zur Pflicht, auf Mittel und Wege zu sinnen, wenigstens für die dringendsten Fälle einen, wenn auch noch so kleinen Vorrath dieser Milch verfügbar zu machen.

Es fragt sich nur, ob bei hierauf gerichteten Bemühungen auf ein Gelingen gehofft werden kann.

Dieselben bewegen sich in zwei Richtungen: in landwirthschaftlicher und in finanzieller.

Die landwirthschaftlichen oder besser züchterischen Interessen haben einmal die Aufgabe, für einen grösseren Thierbestand zu sorgen, und dann, die Milchergiebigkeit der Eselstuten zu steigern.

Dies letztere, die Verbesserung des Milchertrags der Eselinnen, ist ein physiologisches Problem, das jedenfalls nicht in den Bereich der Utopien gehört.

Auf altägyptischen Abbildungen sind die Euter der Kühe „schwach oder nur mässig entwickelt" dargestellt[1]), die der Ziegen nicht einmal angedeutet. Und das kann bei den sonst scharf beobachtenden Künstlern des Pharaonenlandes nicht als Zufall ausgelegt werden.

Lange fortgesetzte Anregung und Uebung der absondernden Thätigkeit der Milchdrüsen und der aufstapelnden des Euters haben das Gemelke des Rindes und der Ziege in ihren Culturrassen zu der heutigen Leistungsfähigkeit getrieben. — Auch der Kirgise hat es verstanden, seinen in Herden von vielen Hunderten zur Kumysbereitung gehaltenen Pferdestuten einen höheren Milchertrag abzuringen, als man sonst bei diesen zu beobachten gewöhnt ist.

Warum sollte die gleiche Möglichkeit gerade beim Esel ausgeschlossen sein?

J. Kühn[2]) hält sie denn auch für zweifellos. Er beobachtete wiederholt grössere Milchmengen beim Esel, als Dechambre angiebt, und Oberamtmann Rothe in Sorgau, der seit zwanzig Jahren Esel auf Milch züchtet, stellt den durchschnittlichen Milchertrag seiner Stuten nicht auf 1¼, sondern auf 1½ l fest. Dechambre[3]) aber in Alfort, der ganz neuerdings die grosse Bedeutung der Eselmilch für das heranwachsende Geschlecht hervorhebt, widmet der Eselzucht auf Milch eine längere Betrachtung, die er mit den zuversichtlichen und beherzigenswerthen Worten schliesst:

> „Durch peinliches Befolgen der Grundsätze der Zuchtwahl wird man sicherlich den Milchertrag der Eselin verbessern. Auf diese Weise wird man sich dem endlichen Ziele nähern, welches darin besteht, den Milchpreis herabzusetzen und eine grössere Anzahl von Kindern den verhängnissvollen Folgen einer schlecht geleiteten künstlichen Ernährung zu entreissen."

Das Aufbringen und Unterhalten eines für eine Zucht auf Eselmilch erforderlichen Thierparks setzt zwar gewisse landwirthschaftliche und züchterische Erfahrungen voraus, ist aber sonst eine reine Geldfrage.

Die südeuropäischen Länder, besonders Frankreich, Spanien und Italien, bieten ein reiches und vorzügliches Material, das, soweit es gebirgigen Gegenden entstammt, sich

1) B. Martiny, Die Milch, ihr Wesen und ihre Verwerthung. 1. Bd. S. 11. 1871.
2) J. Kühn, mündliche Mittheilung Oct. 1894.
3) Dechambre l. c.

auch bei uns leicht akklimatisirt. Leider gelang es mir nicht, irgend welcher Zahlen über den Eselbestand eines dieser Länder habhaft zu werden. Statistische Aufnahmen desselben giebt es dort angeblich nicht. Wohl aber werden solche Zählungen in Aegypten vorgenommen. Wie Freiherr v. Fiercks[1]) dem Werke Naumann's „Das moderne Aegypten" entlehnt, stellte sich dort die Zahl der Esel im Jahre 1889, einschliesslich der Füllen, auf 169 825 und davon entfielen mehr als zwei Drittel der Gesammtzahl auf Unterägypten. Aegyptische Esel akklimatisiren sich hier zu Lande zwar schwerer, sind aber doch wiederholt mit bestem Erfolge zur Aufbesserung von Zuchten verwendet worden. Eine gute Zucht auf Milch besteht, wie erwähnt, in Sorgau in Schlesien.

An Thieren ist also kein Mangel. Nur sind sie theuer im Ankauf. Ein edler arabischer oder ägyptischer Hengst ist, einschliesslich Transport, nicht unter 1500 Mark, ein edler französischer nicht unter 2500 Mark, ein italienischer nicht unter 700 Mark, ein brauchbarer deutscher nicht unter 350 Mark zu haben. Trächtige Stuten oder Stuten mit jungen Fohlen sind, vom Ausland bezogen, etwas billiger, in Sorgau etwas theurer. Auch die Unterhaltungskosten sind — der sprichwörtlichen Genügsamkeit des Esels zum Trotz — hoch genug. Die Stuten sind, als Ammen menschlicher Säuglinge, trocken zu füttern, und auch die Deckhengste verlangen gutes Futter. Ueberdies stehen die Stuten, nachdem sie etwa ein Jahr gemilcht haben, über ein Jahr gelte, da oft eine grössere Anzahl Sprünge erforderlich ist, ehe sie zukommen, da ferner die Tragzeit fast zwölf Monate beträgt, und da die Milch der ersten drei Wochen zum Genuss für Säuglinge nicht verwendbar ist. Während des langen Geltestehens verdienen die Stuten durch leichte Arbeit höchstens einen Bruchtheil ihrer Unterhaltungskosten. Auch die milchenden Stuten, selbst wenn sie 1½ l den Tag geben, bringen nur bei Ansatz eines hohen Milchpreises, wie er in Frankreich, Holland und Salzbrunn gefordert und gezahlt wird, gerade soviel, dass die Betriebskosten gedeckt und ein sehr bescheidener Unternehmergewinn erzielt wird.

Dieser hohe Milchpreis aber macht zwar Wohlhabenden keine Schwierigkeiten und ist selbst für mittlere Vermögensclassen, da es sich nur um Wochen handelt, zu erschwingen. Für Unbemittelte aber nicht. Und doch ist es Pflicht, dieses unschätzbare Ersatzmittel der Frauenmilch gerade auch der Säuglingswelt der ärmeren Classen zugänglich zu machen,

---

1) Freiherr v. Fiercks, Ausgabe 1894. I. Theil. S. 110 u. 111. Berlin 1895. Verl. von Dietr. Reimer.

welche weitaus grösseren Fährlichkeiten ausgesetzt
jüngste Nachwuchs der Bessergestellten.

Die Erkenntniss dieser Pflicht führt zu der Ge
Angelegenheit und zu der Frage:

Wie hat man sich die Finanzirung eine
Unternehmens zu denken?

Da es sich hierbei wesentlich darum handelt,
für Unbemittelte annehmbaren Milchpreis zu e
drängte sich ganz von selbst der Versuch auf, de
Hilfe der privaten Wohlthätigkeit zu verwirklic
dieser Versuch hatte Erfolg. Es gelang dem
schenkungs- und dahrlehnsweise eine Summe au
mit deren Hilfe unter dem Namen „Hellerhof" ei
nützige Genossenschaft gebildet wurde, welche e
Aufgabe gemacht hat, Eselmilch für Säuglinge u
zu möglichst niedrigem Preis auf den Markt zu b
die dazu erforderlichen Thiere thunlichst selbst zu

Der Wegfall des Unternehmergewinns und die
liche Verwaltung, welche durch die Organisation d
hof" gewährleistet wird, gestatten schon jetzt, den
gar nicht Bemittelten und den beiden Dresden
heilanstalten einen geringeren Preis und zwar von
für den Liter zu berechnen, als den Bemittelten
allmählich zunehmende weitere Herabsetzung dieses
Aussicht zu stellen. Für Bemittelte ist der höhere
3 M. 25 Pf. für den Liter angenommen worden, e
mit Hilfe derselben das Unternehmen zu stützen,
um nicht die nur für Unbemittelte gesammelt
Gaben, ihrer Bestimmung zuwider, auch Wohlha
fliessen zu lassen.

Auf den ersten Blick wird auch der niedriger
Unbemittelte zu hoch erscheinen.

Es ist aber zu berücksichtigen, dass es sich

1) nur um schwerkranke Kinder handelt, für c
arme Menschen ein grosses Opfer nicht scheuen, c

2) eine Eselmilchcur die Zeit von einer oder zw
in den meisten Fällen nicht überschreitet, dass

3) besonders kranke Säuglinge in den erst
wochen oder -monaten nur kleine Mengen Eselmilc
im fünften Monat etwa 1 l täglich beanspruchen;

4) der Verkauf der Milch in Theilflaschen vo
und 200 ccm Inhalt erfolgt, welche dem Abneh
helfen, indem sie ihn davor bewahren, mehr von
Waare zu kaufen, als er unbedingt braucht; dass

5) dem Armen, sofern er einer Krankenkass
welche an die Kinderheilanstalten pro Tag und l

zahlen, Gelegenheit geboten ist, sein Kind in einer dieser Anstalten für nur 40 Pf. täglichen Pflegesatzes aus seiner Tasche auch mit Eselmilch heilen zu lassen; und dass endlich

6) falls er einer solchen Casse nicht angehört, sich oft genug wohlthätige Vereine oder Privatpersonen bereit finden lassen werden, auf kurze Zeit die Kosten einer Eselmilchcur für einen kranken Säugling zu tragen.

Trotz alledem soll nicht in Abrede gestellt werden, dass eine weitere Herabsetzung des Milchpreises für Arme dringend erwünscht ist. Wenn aber, fürs Erste wenigstens, dieser Wunsch noch unerfüllt bleiben muss, soll darum auf den ganzen Versuch verzichtet werden? Immermann, der Dichter und vielfach angefeindete Bühnenunternehmer, sagt in seinem „Promemoria über die Bildung einer neuen Bühne zu Düsseldorf“ vom 22. October 1832: „Die Rose bricht auf, wenn wir sie zu erziehen wissen, das Haus muss gebaut werden, damit es stehe.“ So heisst es auch hier mutatis mutandis, die Eselzucht muss errichtet werden, damit überhaupt erst Eselmilch vorhanden ist. Das Uebrige findet sich. Und selbst wenn eine weitere Herabsetzung des zweiten Preises sich nicht so rasch durchführen lassen sollte, als die Leiter des „Hellerhof“ wünschen, — eine nur acht bis vierzehn Tage umfassende Cur an einem im ersten Lebensmonat stehenden Säugling kann auch der Arme erschwingen. Aber schon damit wäre die aufgewendete Mühe reichlich belohnt, wenn die Begründung der Eselzucht eine Errungenschaft auch nur für den ersten Lebensmonat bedeutete. Ist doch gerade der erste Monat von allen übrigen des ganzen gefährdeten Säuglingsalters der gefährdetste.

Dies erhellt mit entsprechender Deutlichkeit aus der folgenden, von Eröss aufgestellten Tabelle, die wir Neumann[1]) entlehnen:

Staaten und Periode		Von den lebend Geborenen starben im Alter von			Von sämmtlichen Sterbefällen sind in Procenten gestorben		
		0—1 Monat	0—6 Monat	0—1 Jahr	0—1 Monat	0—6 Monat	0—1 Jahr
Schweden . .	1881—90	3,2	6,9	9,7	5,9	12,5	17,6
Schottland . .	1885—90	—	8,1	12,0	—	13,5	21,3
Preussen . .	1886—92	6,5	15,1	20,7	10,3	25,3	34,3
England . .	1888—91	—	9,9	14,5	—	16,3	23,8
Belgien . . .	1888—91	4,5	11,5	15,9	6,2	18,3	23,8
Frankreich .	1885—90	6,1	12,6	16,5	6,4	13,3	17,4
Holland . .	1880—82 1885—87	3,8	12,9	17,9	6,2	21,2	29,3
Ungarn . . .	1884—87	8,4	16,4	21,2	11,6	22,7	29,2
Oesterreich .	1886—87	9,8	18,2	24,6	12,8	24,6	32,2
Sachsen . .	1890—92	7,0	—	27,6	16,4	—	43,5
Gesammtzahl		6,40	13,93	18,46	9,05	18,68	27,20

1) H. Neumann, Oeff. Kinderschutz 1895 in Handb. d. Hyg. S. 436.

Von ähnlichem Interesse, wenn auch nur für Bemittelte, ist ein Vergleich der Kosten einer Säuglingscur mit Eselmilch zu dem höheren Preis mit den Kosten der Ammenhaltung. Auch hierbei gestaltet sich das Verhältniss für den ersten Lebensmonat am Günstigsten. Die Kosten der Eselmilchernährung belaufen sich für diesen Monat auf etwa 63 Mark; die Kosten einer Amme, einschliesslich häufigeren Wechsels, Vermittelungsgebühren, Reise- und Aufgeld, Lohn, Kost und Geschenke, gleichviel für welchen Monat, auf etwa 100 Mark. Die folgenden Monate fallen durch den wachsenden Bedarf an Eselmilch im Vergleich hier etwas kostspieliger aus, doch kann für Bemittelte der geringe Mehraufwand, der bei Ernährung mit Eselmilch durch Annahme einer Kinderfrau erwächst, Angesichts des Wegfalles sämmtlicher von der Ammenhaltung unzertrennlichen Widerwärtigkeiten kaum in Betracht kommen.

Die Eselmilch wird vom „Hellerhof" für Säuglinge weniger bemittelter Eltern nur auf ärztliche Verordnung verabreicht. Somit bestimmt der Arzt, der auch über die wirthschaftliche Bedürftigkeit das beste Urtheil hat, welcher Preis gezahlt werden soll. Für die Verordnungen liefert die Genossenschaft bequeme Formulare. Bei der ersten Milchlieferung erhalten die Angehörigen des Kindes je nach dem zu entrichtenden Milchpreis eine der hier folgenden Tafeln, aus welcher die für das Alter ihres Kindes erforderliche Milchmenge und die für dieselbe aufzuwendenden Kosten, und zwar für die Zeit vom ersten Lebenstag bis zum Schluss des fünften Monats ersichtlich sind.

Tafel I.

Kosten-Berechnung

der Säuglingsernährung mit Eselmilch bei einem Preise von etwa 3,25 Mark für das Liter.

Lebensmonat	Lebenswoche	Für eine Mahlzeit nöthige Milchmenge in ccm	Zahl der tägl. Mahlzeiten	Für einen Tag nöthige Milchmenge in ccm	Dieselben nach oben abgerundet	Zahl der hierzu erforderlichen Theilflaschen: 100 g 35 Pf.	150 g 50 Pf.	200 g 65 Pf.	Tägliche Kosten in Pf.	Zahl der Wochentage	Wöchentliche Kosten	Zahl der Monatstage	Monatliche Kosten
	1.	60	7	420	450	—	3	—	150	7	10,50		
	2.	77	7	539	550	1	3	—	185	7	12,95		
	3.	97	7	679	700	1	4	—	235	7	16,45		
	4.	101	7	707	750	—	5	—	250	7	17,50		
I.	—	—	—	—	—	—		—	—	Sa.	57,40	+ 2 Tage zu M. 2,50	62,40
II.	—	111	7	777	800	—	4	1	265	7	18,55	30	79,50
III.	—	127	7	889	900	—	6	—	300	7	21,00	30	90,—
IV.	—	131	7	917	950	—	5	1	315	7	21,05	30	94,50
V.	—	135	7	945	1000	1	6	—	335	7	23,45	30	100,50

Tafel II.

Kosten-Berechnung

der Säuglingsernährung mit Eselmilch bei einem Preise von etwa 2,10 Mark für das Liter.

Lebensmonat	Lebenswoche	Für eine Mahlzeit nöthige Milchmenge in ccm	Zahl der tägl. Mahlzeiten	Für einen Tag nöthige Milchmenge in ccm	Dieselben nach oben abgerundet	Zahl der hierzu erforderlichen Theilflaschen 100 g 25 Pf.	150 g 30 Pf.	200 g 40 Pf.	Tägliche Kosten in Pf.	Zahl der Wochentage	Wöchentliche Kosten	Zahl der Monatstage	Monatliche Kosten
	1.	60	7	420	450	—	3	—	90	7	6,30		
	2.	77	7	539	550	1	3	—	115	7	8,05		
	3.	97	7	679	700	1	4	—	145	7	10,15		
	4.	101	7	707	750	—	5	—	150	7	10,50		
I.	—	—	—	—	—	—		—	—	Sa.	35,00	+ 2 Tage zu M. 1,50	38,00
II.	—	111	7	777	800	—	4	1	160	7	11,20	30	48,00
III.	—	127	7	889	900	—	6	—	180	7	12,60	30	54,00
V.	—	131	7	917	950	—	5	1	190	7	13,30	30	57,00
IV.	—	135	7	945	1000	1	6	—	205	7	14,35	30	61,50

Die Genossenschaft „Hellerhof“ steht unter dem Protectorate Ihrer Majestät der Königin Carola.

Dem Verwaltungsrathe gehören die Aerzte beider Dresdener Kinderheilanstalten, hervorragende Vertreter der königlichen thierärztlichen Hochschule, der Landwirthschaft, des Verwaltungs- und Rechnungswesens, des Baufaches, der Jurisprudenz und der Presse an. Der nach neuesten Grundsätzen gebaute Stall befindet sich inmitten eines hochgelegenen, über 22 000 qm haltenden, eingeschnittenen Waldgrundstücks. Somit ist thunlichst Sorge getragen worden für sparsame Verwaltung, für angemessene Vertretung in Rechtssachen, für Belehrung der Oeffentlichkeit, für sachgemässe Abwartung, Verpflegung und Züchtung des Thierbestandes, für hygienischen Milchverkehr und für den Absatz der Milch. Publikum und Aerzte wollen das Ihre thun, das Aufblühen des wohlgemeinten Unternehmens zu sichern!

X.

Beitrag zur Einheilung von Kugeln im G

Von

A. STEFFEN.

(Der Redaction zugegangen den 20. Juli 1896.

In der Deutschen medicin. Wochenschrift 1
veröffentlicht Fincke einen Fall von Einheilung
im Gehirn und bemerkt dabei, dass ein solcher Vc
einem Schuss in das Gehirn zu den Seltenheiten
bezieht sich dabei auf einen Vortrag von Hahn,
derselben Zeitschrift 1896 Nr. 14 u. 16 abgedruckt
giebt an, dass Bruns nach einer genaueren Sicht
züglichen Fälle zu der Ansicht gekommen sei, da
heilung von Kugeln im Gehirn zu den grössten
gehöre und dass wohl kaum ein Fall als sicher
in welchem bei Durchfurchung des Gehirns durch
in seinen grössten Durchmessern Heilung eingetre

Der Fall, welchen Hahn beschreibt, bezieht sich auf
Menschen von 17 Jahren, Schuss im hinteren äusseren Q
linken Os parietale. Trepanation, bei welcher die Kugel ni
wird. Der Kranke wird nach einem Spitalaufenthalt v
einem halben Monat mit gutem Befinden, geheilter Wun
geringen Grad rechtsseitiger Hemianopsie entlassen.

Hahn citirt aus dem kindlichen Alter folg
von Hutchinson:

Mädchen von sieben Jahren. Schädelschuss. Gesun
dann Tod an Scharlach. Die hinteren Lappen beider
waren getroffen, in einer steckte die Kugel.

Fincke's Fall ist in Kürze folgender:

Ein Musikerlehrling von 15 Jahren erhielt am 10. D
einen Schuss in die Stirn. Im Fall erlitt er am Hinter
auf den Knochen gehende Hautwunde. Die Schussöffnu
2 cm oberhalb der linken Augenbraue etwas medianwärts.
Cerebrospinalflüssigkeit und Gehirnmasse. Verband der Sti
Naht der Wunde am Hinterkopf. Allmählige Wiederkehr
seins, kein Erbrechen, keinerlei Störungen in Bezug auf

ration, Entleerung von Urin und Koth. Anfangs viel Schlaf. Der nach zwei Tagen angelegte neue Verband blieb drei bis vier Wochen liegen. Vom vierten Tage an selbständige Aufnahme von Nahrung. Besinnlichkeit und Sprachvermögen kehrten allmählich zur Norm zurück. Keinerlei Störungen im Gebiet der Motilität. In der vierten Woche konnte der Kranke das Bett verlassen. Einige Zeit hindurch noch Klagen über Kopfschmerzen. Er wird am 27. Januar 1883 mit geheilten Wunden gesund entlassen. Gehirnpulsation in der Narbe. Es haben sich nach Jahren keinerlei Folgen der Verletzung gezeigt.

Ich bin in der Lage, diesem Fall weitere fünf aus dem kindlichen Alter anreihen zu können:

1. Fall von Podratzky.[1]) Ein Knabe von 15 Jahren erhielt einen Schuss mit einem Rehposten in den Kopf. Es war auf der Stelle Bewusstlosigkeit aufgetreten. Die Kugel war links von der Glabella eingedrungen und hatte eine Oeffnung von 1 cm veranlasst. Eine Sonde konnte über 12 cm weit eingeführt werden, ohne die Kugel zu treffen. In den nächsten Tagen kam das Bewusstsein wieder, dann aber entwickelte sich Fieber, heftige Kopfschmerzen und Erbrechen, bis nach sechs Wochen ein Hirnvorfall zu Tage trat. Die Reposition desselben liess sich nicht bewerkstelligen. Er wurde durch Aspiration verkleinert und dann durch eine Pelotte zurückgehalten. Später fand er sich geschwunden und die Stelle vernarbt. Die geistigen Fähigkeiten waren intact. Es blieb Parese des rechten Fusses und die Sprache langsamer und schwerer.

2. Fall von Cronyn[2].) Ein Knabe erhielt einen Schuss in die linke Seite des Vorderkopfes, dicht über der Orbita. Er war völlig bewusstlos. Eine Untersuchung der Wunde mit einer Sonde liess die Kugel fühlen, welche dadurch eine Bewegung nach rückwärts erhielt. Hierauf traten zuckende Bewegungen in den Gliedern auf, die Respiration wurde tiefer. Drei Tage später war der Knabe bei sich, konnte sich aber nicht darauf besinnen, was vorgefallen war. Der rechte Arm und das rechte Bein waren gelähmt, doch liess dies allmählich nach und nach drei Monaten konnte er ausserhalb des Bettes sein. Vor dem Unfall konnte er lesen, schreiben und rechnen, nach demselben waren diese Fähigkeiten verloren gegangen, er kannte nicht einmal mehr das Alphabet Das Denkvermögen war ungetrübt. Allmählich schwanden alle krankhaften Erscheinungen, der Zustand des Kranken kehrte zur Norm zurück; die Stelle, an welcher die Kugel eingedrungen war, konnte kaum mehr nachgewiesen werden. 9½ Jahre nach dieser Verletzung erhielt der Knabe einen schweren Schlag auf die andere Seite des Kopfes und starb nach wenigen Tagen. Bei der Autopsie wurde die Kugel eingekapselt gefunden in dem hinteren Theil der linken Hemisphäre des Grosshirns. Diese Stelle lag tiefer als die äussere Oeffnung des Schusscanals.

3. Fall von A. W. Hunton[3]). Ein Knabe wurde von einem Spielgefährten im Jahre 1874 unvorsichtiger Weise durch einen Revolverschuss in das linke Ohr verletzt. Er wurde in einem bewusstlosen Zustande und aus dem linken Ohr blutend gefunden. Aus demselben war Hirnmasse und Knochenstückchen ausgetreten. Das Suchen nach der Kugel war ohne Erfolg. Der Kranke blieb mehrere Tage hindurch mit leichten Unterbrechungen bewusstlos. Es war links deutliche

---

1) Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt Bd. V. 1. 6. S. 498.

2) The Lancet 1891. II. S. 1177. 3) Ibid. 1898. I. S. 1047.

Facialisparalyse vorhanden, ebenso Lähmung der Extremitäten derselben Körperseite. Erneute, unter Chloroform unternommene Versuche, die Kugel aufzufinden, führten zu keinem Resultat. Der Kranke erholte sich allmählig, aber die linksseitige Lähmung blieb bestehen. Er war vollständig taub auf dem linken Ohr und dauernd ein dunkel gefärbter Ausfluss vorhanden. Er war vollkommen bei Bewusstsein, klagte aber über intensive Kopfschmerzen und heftige Neuralgie des Facialis.

Im October 1892, also 18 Jahre nach der Verletzung, fand man das äussere Ohr normal. Der Meatus auditorius war nach innen geschlossen bis auf eine schmale Oeffnung, aus welcher dickes übelriechendes Secret abfloss.

Eine Sondenuntersuchung ergab das Vorhandensein von Blei, welches aus beträchtlicher Tiefe entfernt wurde und sehr corrodirt war. Die Wunde heilte, die krankhaften Erscheinungen schwanden und der Kranke wurde vollkommen hergestellt.

4. Fall. Larger[1]) berichtet ganz kurz in der Société de Chirurgie à Paris, Séance du premier Juin 1892. Ich lasse den Wortlaut folgen: Larger suit depuis deux ans et demi un jeune homme de quinze ans, chez lequel une balle de carabine de précision a pénétré par la region occipitale et s'est perdue dans le cerveau.

Es ist zu bedauern, dass genauere Angaben fehlen.

Ich habe folgenden Fall[2]) beobachtet:

5. Fall. Ein Knabe von 13 Jahren hatte am 27. Juli 1874 Nachmittags einen Schuss in den Kopf erhalten und war bald darauf in das hiesige Kinderspital gebracht worden.

Am 27. Juli: Schusswunde von 1 cm Durchmesser, dicht unter dem rechten Tuber parietale. Es entleeren sich aus derselben kleine weiche Hirnpartikelchen und Cerebrospinalflüssigkeit. Bleiches Aussehen, Unvermögen zu gehen. Sensorium frei. Mehrmaliges Erbrechen. Am Abend grosse Unruhe.

Am 28. Juli: In der Nacht und heute Morgen starkes Würgen. Urin wird willkürlich entleert, Stuhlgang nicht gewesen. Schlaflosigkeit, grosse Unruhe, Sensorium etwas benommen, Delirien, doch antwortet er auf energisches Anrufen und klagt über Schmerzen in der rechten Kopfhälfte. Er zieht die Lage auf der linken Seite vor. Augen nach rechts rotirt. Pupillen dilatirt, reagiren schlecht. Keine Störungen im Gebiet des Facialis und Hypoglossus.

Am 29. Juli: Sensorium mehr benommen, Delirien, reagirt schwerer auf Anrufen. Urin unwillkürlich entleert. Stuhlverstopfung, kein Erbrechen. Zuweilen allgemeine Zuckungen. Am Nachmittag bedeutende Unruhe.

Am 30. Juli: In der Nacht viel delirirt, heute Sensorium freier. Der Kranke antwortet ohne sichtliche Anstrengung, behauptet, keine Schmerzen zu haben, richtet sich ohne besondere Schwierigkeit auf. Urin und Stuhlgang spontan entleert.

Am 31. Juli: Gestern Abend beträchtliche Unruhe. In der Nacht viel Umherwerfen und öfteres plötzliches Aufschreien. Gegen Morgen tritt mehr Ruhe ein. Am Tage vollkommen freies Bewusstsein, der Kranke klagt mehr über Kopfschmerzen. Die Umgebung der Wunde ist geschwellt, etwas emphysematös. Aus der Wunde entleert sich etwas jauchiges Secret. Verband mit Carbolöl.

---

1) Le Mercredi médicale 1892. p. 277.

2) Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. V. 1. 6. S. 498.

Am 1. August: Sensorium ganz frei. Aussehen der Wunde gut. Emphysem geschwunden. Subjectives Wohlbefinden. Die Nacht war ruhig.

Am 2. August: Unruhige Nacht. Etwas Collapsus, Sensorium frei. Am Nachmittag lebhafte Unruhe.

Am 3. August: Gute Nacht. Freies Sensorium. Pupillen dilatirt. Der Kranke ist noch immer etwas collabirt, klagt aber über nichts. Die vorsichtig eingeführte Sonde dringt in der Richtung nach hinten und oben 10 cm tief ein, ohne Widerstand zu finden.

Am 9. August: Geringe Differenz in der Stellung der Augachsen. Die Venen des linken Augenhintergrundes stärker gefüllt als die der rechten.

Am 14. August: Gestern etwas Kopfschmerz und Erbrechen. Heute ein Gefühl von Knarren im Kopf.

Am 9. und 10. September, nachdem der Kranke sich bis dahin relativ wohl befunden hatte, von Neuem Kopfschmerzen und Erbrechen.

Am 12. September: Gesteigerte Erregbarkeit, Schmerzen in der rechten Kopfhälfte. Kein Erbrechen.

Am 13. September: Nochmals Erbrechen. Schmerzen geringer. In der Nacht grosse Unruhe. Reichliche Stuhlentleerungen.

Am 14. September: Vollständiges Wohlbefinden.

Am 15. September: Nachmittags nochmals Erbrechen. Sonst befriedigender Zustand.

Am 16. September: Gesteigerte Schmerzhaftigkeit, wiederholtes Erbrechen.

Am 17. September: Nachts grosse Unruhe. Bedeutende Schmerzen, namentlich im Vorderkopf.

Am 18. September: Erbrechen, stärkere Schmerzen.

Am 19. September: Erbrechen. Die Schmerzen lassen nach.

Am 20. September: Kein Erbrechen, Schmerzen gering. Gute Nächte. Pupillen noch dilatirt.

Am 23. September wird der Knabe, der sich vollkommen wohl befindet, auf Wunsch der Mutter entlassen. Die Wunde ist vollständig vernarbt.

Was das Fieber während des Krankheitsverlaufes betrifft, so stieg die Temperatur am Abend des dritten Tages auf 39,2 und sank erst definitiv am sechsten Tage, um später innerhalb der normalen Grenzen zu bleiben. Der Puls war gleich im Beginn und innerhalb der ersten neun Tage in der Hauptsache verlangsamt (62) und hielt sich dann in normaler Frequenz. Als am 9. September nochmals Kopfschmerzen und Erbrechen eintraten, wurde der Puls von Neuem verlangsamt und hob sich erst in den letzten Tagen vor der Entlassung wieder bis zur normalen Frequenz. Die Frequenz der Respiration war dauernd eine normale. Als der Knabe sich im August wohl befand, nahm er ausreichend an Körpergewicht zu. Die neue Erkrankung im September brachte ihn herunter, sodass er mit etwas geringerem Körpergewicht entlassen wurde, als er bei der Aufnahme hatte.

Der Knabe ist seit seiner Entlassung dauernd gesund geblieben und hat weder in seinen geistigen, noch in seinen körperlichen Functionen irgend welche Störung gezeigt.

Ich schliesse noch einen Fall von J. Foster Bush an, welcher einen kräftigen jungen Menschen betrifft, der bereits 16 Jahre alt war, also eben das kindliche Alter überschritten hatte:

Er hatte aus Unvorsichtigkeit von einem Gespielen in den Kopf erhalten. Die Wunde befand sich in der M oberhalb der rechten Augenbraue, war klein und kreisförn einen Durchmesser von 25 mm. Zehn Minuten nach d fand man den Kranken ziemlich benommen, die Respirat und den Puls verlangsamt. Eine Sonde liess sich 5 c Schädelhöhle einführen, nach Erweiterung der Wunde kreisförmiges Loch im Schädel. Es trat vollständige Be und Erbrechen ein, aus der Wunde trat etwas Hirnmas nochmalige Untersuchung mit der Sonde hatte die Entfe Partikelchen Blei zur Folge. Am folgenden Tage war d freier. Die rechte Pupille war dilatirt, ohne Reaction. konnte auf dem rechten Auge nicht sehen. Gleich nach d war Verziehung des Mundes nach links und Lähmun Armes und Beines constatirt worden. Am fünften Tage frequenter Puls. Die Wunde war ödematös infiltrirt, schmerzen, Uebelkeit.

Nach sieben Wochen konnte der Kranke nach Hause vier Monaten liessen sich keine Gehirnsymptome nachweis mung war bis auf die Extensoren und Flexoren der Hand es bestand aber Schwäche der Muskel der linken Kör Hyperästhesie der Haut. Die herausgestreckte Zunge d nach links, beide Pupillen waren dilatirt. Das rechte Auge volle Sehkraft erlangt.

Schussverletzungen, speciell des Kopfes, k kindlichen Alter viel seltener vor als bei Erwach die Kinder solchen Gefahren seltener ausgesetzt si erklärlich ist, dass hauptsächlich nur Knaben vo chen Verletzung betroffen werden.

Allen hier angeführten Fällen ist, soweit di ausführlich sind, gemeinsam die nach dem Schus auftretende Bewusstlosigkeit, welche Stunden und dauern kann. Die in der Folge zu Tage komm rungen im Gebiet der geistigen Fähigkeiten, bilität und Motilität sind von dem Ort der Verl dem Weg, welchen die Kugel eingeschlagen hat, Es hängen hiermit auch die in der Regel halb tretenden Erscheinungen zusammen.

In sämmtlichen Fällen blieb die Kugel in grö geringerer Entfernung von der Einschussöffnung sitzen. Sie konnte nur in einem Fall (2) durch nachgewiesen werden und wurde durch den ausgeü weiter hineingedrängt. Im Fall 1 konnte die Son Fall 5 10 cm tief eingeführt werden, ohne irge Symptome hervorzurufen. Im Fall 2 war durch Verletzung 9½ Jahre nach der ersten der Tod er Einschussöffnung befand sich über der linken (Kugel wurde bei der Autopsie eingekapselt gefund posterior portion of the left hemisphere". Sie hatt grössten Theil der linken Grosshirnhemisphäre durc

Fall 5 hatte der Schusscanal dis Richtung nach hinten und oben, wie sich mit der Sonde nachweisen liess.

Nach längerem Verweilen im Gehirn hat die Kugel die Neigung, sich nach ihrer Schwere zu senken. Im Fall 2 fand sich die Stelle der eingekapselten Kugel tiefer gelegen als die Einschussöffnung. Im Fall 3 muss sich die Kugel ebenfalls gesackt haben, weil dieselbe trotz wiederholter Sondirung nicht nachgewiesen werden konnte und 18 Jahre nach der Verletzung Reste von Blei im linken Ohr aufgefunden wurden. Im Fall 5 deutet die Richtung des Schusscanals darauf hin, dass die Kugel sich wahrscheinlich auf das Tentorium cerebelli gesenkt hat. Dieser Vorgang hat wahrscheinlich stattgefunden, als der Knabe von Neuem sechs Wochen nach der Verletzung unter Kopfschmerzen, Erbrechen und verlangsamtem Pulse erkrankte.

In dem von Hahn citirten Fall von Hutchinson hatte die Kugel die hinteren Lappen beider Hemisphären getroffen und war in der einen stecken geblieben. Leider fehlen hier genauere Angaben.

In den meisten der hier angeführten Fälle ist völlige Genesung nach längerer Zeit erfolgt. Nur in zwei waren unbedeutende Residuen der von der Verletzung verursachten Störungen geblieben. In zwei Fällen war der Tod geraume Zeit nach der Verletzung nicht in Folge dieser, sondern durch eine neu hinzugetretene Erkrankung eingetreten. Soweit sich die Schussverletzungen des Gehirns bei Erwachsenen und bei Kindern vergleichen lassen, scheint die Prognose bei letzteren, auch wenn die Kugel im Gehirn liegen bleibt, günstiger zu sein. Das kindliche Gehirn kann solche Verletzungen eher ertragen und die Folgen ausgleichen, weil es noch in der Entwickelung begriffen ist und möglicher Weise andere Regionen für die verletzten Bahnen stellvertretend eingreifen können.

XI.

Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder.

Theilweise vorgetragen in der königl. ungar. Gesellschaft der Aerzte zu Budapest am 9. November 1895

Von

Dr. Ludwig Braun,
Kinderarzt.

(Der Redaction zugegangen den 12. August 1896.)

Die mit Pavor nocturnus bezeichnete Krankheit war schon im Alterthume den Aerzten bekannt. Aber trotzdem, dass sie schon so lange bekannt ist, und trotzdem, dass die Erkrankung nicht gerade zu den Seltenheiten gehört, ist ihre Literatur eine verschwindend geringe. Die Erklärung dieser Thatsache dürfte in dem Umstande zu finden sein, dass man diese Krankheit noch vor kurzer Zeit als eine sehr unbedeutende, ja sogar im strengsten Sinne des Wortes überhaupt gar nicht als Krankheit ansah. Bei Hippokrates, Galen und bei einigen anderen Autoren finden wir schon den Pavor nocturnus erwähnt, doch ist ihr Beitrag zum Wesen oder zur Erklärung dieses Uebels ein sehr geringer. Als eigentlichen Begründer der Literatur des Pavor nocturnus können wir wohl mit Recht Hesse anführen, der im Jahre 1845 in seinem Werke „Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder im Schlafe etc." die erste gründliche Abhandlung dieser Krankheit geliefert hat.

Nach Hesse haben sich West, Bouchut, Sydney Ringer, Howard, Steiner, Wertheimber, Henoch, Soltmann, Silbermann, Moizard, Mandelstamm etc. etc. mit diesem Leiden befasst.

Schon nach oberflächlicher Durchsicht der Abhandlungen oben erwähnter Autoren gewinnen wir die Ueberzeugung, dass, obzwar der Pavor nocturnus eine schon längst bekannte Krankheit ist, doch die Ansichten über das Wesen der-

selben — über die Krankheitsursache — noch heute sehr verschieden, von einander sehr abweichend sind.

Alle sind einig darüber, dass den Grund des nächtlichen Aufschreckens der Kinder ein furcht- und schreckeneinjagender Traum bildet, dagegen divergiren die Meinungen sehr über die Endursache, die diesen schreckhaften Traum hervorbringt. Während ein Theil der Autoren den Pavor nocturnus der Kinder für eine idiopathische Erkrankung hält und zu dessen Entstehen periphere Ursachen anzunehmen für überflüssig erklärt, betrachtet der andere Theil diese Erkrankung als eine ausschliesslich aus peripheren Ursachen entsprungene und sieht sie als eine symptomatische Erkrankung an. Seit dem Erscheinen der Silbermann'schen Arbeit anerkennen die meisten der neueren Autoren sowohl die idiopathische als symptomatische Form und wollen beide Formen streng von einander geschieden wissen. Nicht minder finden wir die Ansicht vertreten, dass der Pavor nocturnus der Kinder eine psychische Anomalie oder eine psychopathische Erscheinung sei.

Die Ansichten differiren nicht nur in Bezug des Wesens, sondern auch rücksichtlich der Folgen des Pavor nocturnus. Denn während der eine Theil diese Erkrankung für eine bedeutungslose unschädliche Erkrankung hält, erklärt der zweite Theil, dass sie entweder das Symptom einer Gehirnerkrankung ist, oder, wenn sie länger dauert, eine solche zur Folge haben kann.

In der unter meiner Leitung stehenden Abtheilung für Kinderkrankheiten des öffentlichen Ambulatoriums des „Charité-Spitalvereins" hatte ich Gelegenheit gehabt, während der verflossenen drei Jahre mehrere Pavor nocturnus-Fälle zu beobachten, von denen einer nach Ablauf dreier Jahre in Epilepsie überging.

In Folge des Studiums dieser Fälle und im Zusammenhange mit denen, welche ich auf der Klinik des Prof. Frhrn. v. Widerhofer zu beobachten Gelegenheit hatte, und in Folge des Studiums der Literatur des Pavor nocturnus habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass der Pavor nocturnus nicht als eine selbständige Erkrankung aufzufassen ist, sondern wir können, ja! müssen sowohl die idiopathische als symptomatische Form als ein und dieselbe Erkrankung auffassen, und diese einheitliche Erkrankung ist nichts anderes als eine Art jener grossen Erkrankung, welche wir mit dem Namen Neurasthenie bezeichnen.

Bevor ich mich mit dieser meiner Meinung eingehender befasse, erachte ich es als meine Pflicht, die Meinungen derjenigen Autoren, welche sich mit diesem Gegenstande befassten, Revue passiren zu lassen.

Hesse[1]), den wir mit Recht als den Begründer der Pavor nocturnus-Literatur betrachten konnen, schildert in seiner trefflichen Monographie die Aetiologie, den Verlauf und alle hier in Betracht zu ziehenden Nebenumstände des Pavor nocturnus so präcis und treffend, dass wir in den Werken der nachfolgenden Autoren nur hie und da etwas finden können, was dort nicht erwähnt wäre, und eben aus diesem Grunde ist auch die Bemerkung Debacker's[2]) unrichtig, dass West der Erste wäre, welcher sich mit dem Pavor nocturnus des Säuglingsalters beschäftigt habe.

Hesse ist der Meinung, dass das Aufschrecken aus dem Schoosse des Traumes entspringt oder durch denselben hindurchgeht, ist aber weit entfernt davon, es mit ihm zu identificiren. Er hält es vielmehr für eine vollständige Erkrankung und für einen der Mania transitoria ähnlichen Zustand, ohne ihn für ganz gleich mit diesem zu erklären, indem er sich folgendermaassen ausdrückt: „Ich kann mit Gewissheit behaupten, dass fast alle angeführten Symptome der Mania transitoria sich auch beim Aufschrecken finden und dass auch die Gesammtbilder beider sich vollkommen gleichen. Die Unterschiede beider werden nur durch das verschiedene Alter bewirkt, indem das der Anlage zur eigentlichen Manie ermangelnde Kind in seiner Unbeholfenheit, Ohnmacht und Zaghaftigkeit den drohenden und quälenden Erscheinungen des Aufschreckens keinen oder nur schwachen Widerstand entgegensetzt, während der Erwachsene, bei dem sich die Disposition zur Manie vorfindet, dadurch, dass die Erschütterungen des Schrecks, der Angst und Furcht im Allgemeinen keinen so lähmenden Einfluss auf ihn ausüben, vielmehr ihn leichter zu Widerstand aufreizen, dahin gelangt, ihm mit furchtbar aufbrausendem Zorn und in Verletzungen ausbrechender maniakalischer Willenskraft entgegenzutreten." Indem er seine Ansicht noch weiter ausführt, schliesst er seine Betrachtungen mit folgenden Worten: „So sehr nun auch das Aufschrecken in seiner höchsten Ausbildung die Mania erreicht, so geschieht dies doch verhältnissmässig nur selten, und ich bin daher keineswegs dafür gestimmt, es überhaupt mit ihr zusammenzuwerfen."

West[3]) hält das nächtliche Aufschrecken für keine selbständige Erkrankung. „Nach meinen Beobachtungen," schreibt er, „sind dieselben niemals Zeichen einer primären Gehirnerkrankung, sondern stets mit einer Störung des Darms und der Verdauung verbunden, die mehr oder weniger deutlich hervortritt."

Sydney Ringer[4]) huldigt auch der symptomatischen Theorie, und glaubt, dass das Aufschrecken „die Fortsetzung oder Nachwirkung eines angstvollen Schlafes mit unvollständigem Erwachen ist". Auch erklärt er das Alpdrücken für einen ähnlichen Zustand.

Bouchut[5]) schliesst sich West und Ringer an und hält den Pavor nocturnus für eine plötzliche consensuelle sympathische Gehirnreizung, indem er sich folgendermaassen ausspricht: „Das Ganze ist

---

1) Hesse, Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder im Schlafe etc. Altenburg 1845. S. 109 u. 123.

2) Debacker, Des hallucinations et terreurs nocturnes chez les enfants et les adolescents p. 5.

3) West, Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten, deutsch von Henoch. S. 148.

4) Ringer, London medic. Times. Ref. Journal für Kinderkrankheiten XLIX. S. 237.

5) Bouchut, Handb. d. Kinderkrankheiten, deutsch von Bischoff. II. Aufl. S. 362.

eine einfache, consensuelle, sympathische Gehirnzeizung, die durchaus nicht mit einer primären Hirnreizung zusammenhängt."

Steiner[1]) will den Pavor nocturnus als eine symptomatische Erkrankung nicht anerkennen und kämpft gegen die Anschauung, dass er stets mit Verdauungsstörungen zusammenhänge. Er bemerkt aber, dass ganz gesunde Kinder fast nie von diesem Uebel befallen werden, während die an dieser Krankheit leidenden Kinder ohne Ausnahme solche sind, welche an Rachitis, Scrophulosis, hauptsächlich aber an Anämie leiden, und schliesslich solche, die von nervösen Eltern abstammen oder selbst nervöse Erregbarkeit und Furchtsamkeit verrathen. Verdauungsstörungen konnte er beinahe in allen seinen Fällen ausschliessen. Deshalb fasst er das nächtliche Aufschrecken für ein selbständiges Leiden auf, indem er folgendermaassen sich äussert: „Der Grund dieser Anfälle ist eine idiopathische Gehirnreizung, die in einer krankhaften Körperconstitution, in mangelhafter regelwidriger Ernährung der Kinder wurzelt. Allein den Schwerpunkt dieses Zustandes wird man immer auf eine Ernährungsstörung des Gehirns zurückführen müssen. Der ganze Zustand sieht einer transitorischen Ecstasie mit Gesichtshallucinationen schreckhaften Inhaltes auffallend ähnlich."

Wertheimber[2]) schliesst sich den Anschauungen Steiner's an, und betont, dass nicht ein einziger Fall in seiner Behandlung stand, bei dem irgend eine Anomalie nicht zu constatiren gewesen wäre. Die Kranken waren beinahe alle mager, anämisch, zarthäutig und mit durchsichtigen Gefässen behaftet. Nach seiner Auffassung hängt das Leiden mit Ernährungsstörungen des Gehirns zusammen und besteht in „einer vorübergehenden gesteigerten Erregung des Gehirns, aber den tieferen Grund für diese eigenthümliche Aeusserungsweise dieser Erregung müssen wir in einer besonderen individuellen Anlage suchen. Die niederen Formen hängen damit zusammen, dass im Kindesalter Traumbilder überhaupt viel mehr als bei Erwachsenen mit den Eindrücken und Vorstellungen im wachen Zustande sich vermengen, die schwereren Formen jedoch können nur unter Mitwirkung weiterer Factoren zu Stande kommen."

Henoch[3]), der schon im Jahre 1868 über diesen Gegenstand schrieb, erwähnt, dass die Ursache dieses Leidens eine mehrfache sein könne. Aber aus dieser Abhandlung ersehen wir nicht, ob er sich als Anhänger der idiopathischen oder der symptomatischen Theorie bekennt. Aus seinen Zeilen können wir vermuthen, dass er die Existenz des symptomatischen Aufschreckens nicht in Abrede stellt.

Andrerseits vertritt er in seinem Lehrbuche[4]) mit Bestimmtheit Steiner's Ansicht und hält in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle den Pavor nocturnus für eine idiopathische Erkrankung. In den wenigsten Fällen beobachtete er Verdauungsstörungen. Circulations- und Respirationsbeschwerden beobachtete er nie. Die ganze Scene machte auf ihn den Eindruck, „als ob ein schwerer ängstlicher Traum die Kinder aus dem Schlafe schreckte und in den halbwachen Zustand noch hinüberspielte".

Soltmann[5]) äussert sich folgendermaassen: „Wenn wir uns klar

1) Steiner, Das nächtliche Aufschrecken oder Aufkreischen der Kinder. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. F. F. VIII. Bd. S. 153.

2) Wertheimber, Ueber den Pavor nocturnus etc. Deutsches Archiv f. klin. Medicin XXIII. Bd. S. 564.

3) Henoch, Berliner klin. Wochenschrift 1868. S. 94.

4) Id., Vorlesungen über Kinderkrankheiten. IV Aufl. S. 227,

5) Soltmann, in Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten V. Bd. I. Abth. 1. Hälfte. S. 325.

machen, dass scheinbar die Anfälle ohne äusseren Anlass, und zwar stets unter beängstigenden Visionen, Gesichtspha stehen, mit Reproduction oder phantastischer Umgestaltu lebnissen, so scheint es sich in der That um periodische nungen in Folge abnormer Erregung der Fortsetzung faserung im Gehirn zu handeln, d. h. der centralen Sin (Pulvinar, corp. geniculat., quadrigemin., Spitze der Occipi die aber, wie ja gewöhnlich nach dem Gesetz der Excentri Peripherie des Gesichtsfeldes projectirt werden. Es hand um eine cerebrale Neurose (cerebrale Opticushyperästhesie).

Gegen obgenannte Anschauungen tritt Silbermann behauptet, dass man alle Fälle weder zur idiopathisch symptomatischen Form reihen kann. Wir müssen vie Formen anerkennen und beide von einander auch stren Beide Formen unterscheiden sich sowohl nach ihrem We ihrem Verlaufe von einander. „Der idiopathische Pavor ist heit sui generis, bestehend in einer transitorischen Gesichts als Ausdruck einer Angstvorstellung, die durch einen ab Erregungszustand des Gehirns (Hirnrinde) bedingt und ste Defect des historischen Bewusstseins (Amnesie) verbunde symptomatische Form schildert er wie folgt: „Der sy Pavor nocturnus ist eine durch die gastrischen Vagusbahne Reflexneurose der pulmonalen Vagusenden, bestehend in dadurch bedingten Aeusserungen von Angstempfindung. A steht ein Defect des historischen Bewusstseins (Amnesie).' Erscheinen der Silbermann'schen Arbeit huldigt der gröss Autoren dieser Anschauung.

Emminghaus[2]), der in Gerhardt's „Lehrbuch für heiten" die psychischen Störungen des Kindesalters besch reiht den Pavor nocturnus unter den psychopathischen complex, während die Neurasthenie cerebri unter den psyc Erkrankungen ihren Platz findet. Zugleich betont er, da bei den an Neurasthenia cerebri leidenden Kindern ein s ist. Aber die durch ihn geschilderte Neurasthenia cere häufigsten bei Kindern erst nach Eintritt in die Schule einer Zeit, wo sie schon über das Alter sind, wo der Pav als solcher katexochen aufzutreten pflegt.

Baginsky[3]) anerkennt die von Silbermann be Formen, scheint aber mit dieser Auffassung nicht ganz ein sein, indem er sich folgendermaassen äussert: „Es handelt weder um eine einfache Neurose, noch um einen einfach sondern um eine psychische Anomalie."

Mit dieser Auffassung nähert sich er und Emminghau der Hesse'schen Auffassung.

Aus obiger literarischer Revue können wir gendes zusammenfassen:

1) Der eine Theil der Autoren (Steiner, Wer Henoch etc.) hält den Pavor nocturnus für ein dige Erkrankung und zwar für eine primäre Gel

---

1) Silbermann, Zur Lehre vom Pavor nocturnus der buch f. Kinderheilkunde. N. F. XX. Bd. S. 266.

2) Emminghaus, Die psychischen Störungen des Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Nachtrag II.

3) Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten II. A

Alle stimmen darin überein, dass diese Erkrankung hauptsächlich bei solchen Individuen sich einstellt, welche an anderweitigen chronischen Erkrankungen leiden oder gelitten haben und deren Nervensystem in Folge dieser Erkrankungen oder schon seit ihrer Geburt eine grosse Reizbarkeit bekundet.

2) Der zweite Theil der Autoren (West, Sydney Ringer, Bouchut u. s. w.) fasst den Pavor nocturnus nicht als eine Krankheit sui generis auf, erklärt vielmehr denselben als einen einfachen Reflexact, welcher hauptsächlich in einer durch Verdauungsstörung bedingten Gehirnreizung bestehen soll.

3) Die dritte Gruppe (Silbermann und seine Anhänger) anerkennt sowohl die Existenz der idiopathischen als der symptomatischen Form, aber die letztere nicht in dem Sinne, als die unter Punkt 2 angeführten Autoren. Denn während die Letzteren das Hauptgewicht auf die durch welche Reflexe immer entstandene Gehirnreizung legen, erklären die Ersteren, dass der symptomatische Pavor nocturnus eine durch die gastrischen Vagusbahnen vermittelte Reflexneurose der pulmonalen Vagusbahnen ist.

4) Soltmann hält das Leiden für periodische Reizerscheinungen in Folge abnormer Erregungen der im Gehirn verlaufenden Opticusfasern, mit einem Worte für eine cerebrale Opticushyperästhesie.

5) Hesse erklärt es für eine psychische Anomalie, welche viel Aehnlichkeit besitzt mit der bei Erwachsenen vorkommenden Mania transitoria.

6) Baginsky meint auch, dass hier eine psychische Anomalie vorläge. Zur symptomatischen Form des Pavor nocturnus bemerkt er, dass der Reflex nicht nur vom Magen, sondern auch von den übrigen Organen ausgehen könne.

7) Schliesslich reiht Emminghaus den Pavor nocturnus in die Reihe der psychopathischen Symptomencomplexe.

Bei Betrachtung der angeführten Anschauungen können wir die Ueberzeugung gewinnen, dass die Ansicht über das Wesen des Aufschreckens der Kinder keine einheitliche ist, sondern dass selbe vielmehr von einander stark divergiren.

Die Autoren stimmen in der grössten Mehrzahl nur darin überein, dass die Kinder, welche an Pavor nocturnus leiden, grösstentheils schwache, anämische, an chronischen Krankheiten leidende nervöse Kinder sind, nur Silbermann erwähnt, dass diejenigen Kinder, welche an der idiopathischen Form leiden, zur obgenannten Gruppe gehören, während die symptomatische Form grössentheils bei ganz gesunden Kindern vorkommt. Mandelstamm[1]) hingegen behauptet, dass der

1) Mandelstamm, Pavor nocturnus. Russkaja medicina 1885. Ref. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XXVII. Bd. S. 212.

Pavor nocturnus im Allgemeinen bei ganz gesunden Kindern vorkommen könne.

Wenn wir die Widersprüche, die in den verschiedenen Auffassungen liegen, aufsuchen, sie näher ins Auge fassen, selbe analysiren; wenn wir ferner die Hauptsymptome uns psychisch zurechtlegen, glaube ich, dass alle diese Widersprüche verschwinden, und dass wir sowohl die idiopathische als symptomatische Form als ein und dieselbe Erkrankung auffassen können, und selbst dann, glaube ich, dass wir diese einheitliche Erkrankung nicht als eine Krankheit sui generis, sondern nur als eine Art jener grossen Erkrankung auffassen können, ja auffassen müssen, welche wir mit dem Namen Neurasthenie bezeichnen.

Untersuchen wir zuerst, inwiefern man die unter Punkt 1, 2, 3 angeführten Anschauungen vereinigen kann und inwiefern mein Ausspruch gerechtfertigt ist, dass diese auf einheitlicher Basis ruhende Erkrankung als selbständige Krankheit zu streichen ist und in das Capitel „Neurasthenie der Kinder" zu reihen wäre.

Das Wesen der Neurasthenie besteht eigentlich in der abnorm gesteigerten Reizbarkeit des ganzen Nervensystems, sowohl der peripheren als centralen nervösen Organe; Hand in Hand mit der gesteigerten Reizbarkeit geht die geringere Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einflüsse und die raschere Ermüdung, mit einem Worte, sie zeichnet sich durch „reizbare Schwäche" aus.

Wir sehen, dass beinahe alle Autoren übereinstimmend behaupten, dass der weitaus grösste Theil der an Pavor nocturnus leidenden Kinder aus nervenschwachen Individuen besteht, und in vielen Fällen ist auch eine hereditäre Belastung nachweisbar.

Dass hie und da auch solche Kinder an Pavor nocturnus leiden, welche wir als sehr gesunde erklären müssen, da wir an ihnen keine organische Erkrankung constatiren können, und ihr Aussehen auch ein gutes ist, ja in manchen Fällen ein blühendes, schliesst nicht aus, dass dieselben trotz all dieser Vorzüge neurasthenische Individuen sind. Der Neurasthenie der Kinder, und hauptsächlich der ersten sechs Jahre, ist viel zu wenig Beachtung geschenkt worden, und in Folge dessen ist sie viel zu wenig studirt, aber sie ist nicht so selten, wie wir vermuthen.

Trefflich sagt Arndt[1]): „Da die Neurasthenie, wenigstens in ihrer Anlage, gemeiniglich angeboren ist, so liegt auf der Hand, dass sie auch von den ersten Lebenstagen an entsprechende Erscheinungen machen muss. Es ist deshalb nicht wahr, dass sie in der Kindheit

1) Arndt, Die Neurasthenie etc. 1885. S. 139.

und als das, was sie ist, erkannt worden. Denn natürlich verhält sie sich anders, wie in späteren Jahren und, wenn sie blos in der Anlage vorhanden ist, dieser gemäss und demnach nicht so markirt und ausgesprochen, dass sie vor aller Blicken klar zu Tage läge. Es sind viele ihrer Züge nur angedeutet, oft nur ganz leise, und es gehört vielfach ein scharfer und geübter Blick dazu, sie zu erkennen; aber da ist sie und dem Auge eines Arztes sollte sie nicht entgehen."

Arndt[1]) unterscheidet auch zwei Formen der Neurasthenie derjenigen Kinder, welche zwischen der ersten und zweiten Zahnungsperiode sich befinden. Die erste, die erethische, Form schildert er folgendermaassen: „Eine allgemeine Hypertrophie hat bei ihnen Platz und verleiht ihnen ein florides Aussehen. Es sind frische, rothe, oft pausbäckige Wesen, sehr lebhaft, meist heiter und guter Dinge, dessen ungeachtet aber doch impressionabel und in Folge davon ohne Ausdauer. Sie lernen leicht, vergessen jedoch auch leicht." Von der zweiten Form, der torpiden, schreibt er Folgendes: „Dieselben sind blass, zart, leicht ermüdbar oder auch immer müde, zur Traurigkeit geneigt oder aber auch stets traurig."

Bei den Erwachsenen treffen wir ja das gute, ja blühende Aussehen oft an.

Wenn wir also das blühende Aussehen eines Kindes, an welchem wir keine organische Erkrankung constatiren können, als das Paradigma eines kerngesunden Kindes anführen, so können wir durch die Zukunft dieses Kindes respective durch seinen zukünftigen Gesundheitszustand über eine arge Täuschung belehrt werden. Wir müssen daher nachforschen, ob in den psychischen Eigenschaften, in den Gewohnheiten, in dem Benehmen, im Schlaf oder im vegetativen Leben des Kindes nichts vorhanden ist, was in den Rahmen der Neurasthenie hineinpasst. Erst dann, wenn wir all das in unseren Beobachtungskreis gezogen und nichts Verdächtiges gefunden, können wir behaupten, dass diese Kinder vollkommen gesund sind. Ich glaube daher in der Annahme nicht fehl zu gehen, wenn wir diejenigen wenigen Fälle der an Pavor nocturnus leidenden Kinder, welche als kräftige und gesunde Kinder bezeichnet werden, aber bei denen nicht erwähnt ist, wie ihr psychisches Benehmen, ihr Schlaf etc. an anfallsfreien Tagen war, auch als neurasthenische bezeichnen.

Alle Autoren stimmen darin überein, dass der Anfall selbst als ein schreckhafter Traum aufgefasst werden muss, durch welchen die Kinder in Angst und Furcht versetzt werden, dem entsprechend sie sich dann auch benehmen.

Bevor wir auf die Analysirung des Anfalls eingehen, müssen wir uns die Frage vorlegen, wie der Schlaf der an Pavor nocturnus leidenden Kinder ist, und wie ein Traum entsteht?

---

1) Arndt l. c. S. 142.

Der Schlaf der an Pavor nocturnus leidenden Kinder ist ein schlechter. Sie schlafen unruhig, werfen sich hin und her, bevor sie fest einschlafen. Wenn wir solche schlafende Kinder betrachten, so werden wir oft Gelegenheit haben, zu beobachten, dass sie mittelmässige, in seltenen Fällen auch schwache im Schlafzimmer entstandene Geräusche percipiren, während bei gesunden, nicht an Pavor nocturnus leidenden Kindern, die einen festen Schlaf besitzen, dieselben mittelmässigen oder schwachen Geräusche nicht zur Perception gelangen. Manche Kinder werden durch solche mittelmässige Geräusche aufgeweckt, andere hingegen schlafen zwar weiter, aber in dem Moment, als das Geräusch entsteht, rühren sie sich, grösstentheils drehen sie den Kopf, wenn sie auf der Seite gelegen sind, auf die andere Seite, während gesunde Kinder bei Geräuschen solcher Qualität sich nicht einmal rühren, sondern ganz regungslos liegen bleiben. Im Schlafe ist überhaupt die Empfindlichkeit aller Sinnesorgane herabgesetzt, deshalb müssen stärkere Geräusche angewendet werden, als solche, welche im wachen Zustande eben nur wahrgenommen werden.

Auch der Schlaf neurasthenischer Kinder ist schlecht, oberflächlich. Bei neurasthenischen Erwachsenen ist das Einschlafen erschwert, Kinder schlafen zwar viel früher ein, aber der Schlaf ist oft durch Herumwerfen des Körpers unterbrochen.

Arndt[1]) schildert sogar Vorkommnisse, welche dem Anfall des Pavor nocturnus frappant ähneln, so z. B.: „Bei beiden (i. e. Formen), insbesondere aber auch wieder den letzteren (i. e. torpiden), ereignet es sich nicht selten, dass, sind sie aus dem Schlafe erwacht, sie sich in ihrer Umgebung nicht gleich zurecht finden können, ganz wo anders zu sein glauben, und erst darüber aufgeklärt werden müssen, wo sie sind, ehe sie sich beruhigen.“

Wir sehen also, dass der Schlaf der Kinder sowohl bei der Neurasthenie als auch bei an Pavor leidenden Kindern ein gleich schlechter ist. Je fester der Schlaf, desto geringer ist die Möglichkeit zu träumen, denn ein fester natürlicher Schlaf ist immer traumlos; je schwächer der Schlaf, desto leichter ist das Träumen. Aus diesem Grunde kann der Traum nur vor dem Eintritt des festen Schlafes, also beim Einschlafen und vor dem Schwinden des festen Schlafes, also vor dem Erwachen, eintreten, und eben aus diesem Grunde besitzen sowohl die neurasthenischen als auch die an Pavor nocturnus leidenden Kinder Neigung zu Träumen.

Der Traum ist nichts anderes als das Auftreten von Vorstellungen im schlafenden Zustande, welche wir im realen

---

1) Arndt l. c. S. 143.

und sinnlichen Leben in uns aufgenommen haben, also eine Reproduction schon wahrgenommener Empfindungen und Gefühle, d. h. er ist eine Erinnerung.

Da aber die Erinnerungen durch die Functionen des Gehirns respective der Gehirnrinde auftauchen, so müssen wir logischer Weise folgern, dass im Traume die Gehirnrinde thätig sein muss. Das Gehirn wird aber durch Reize angeregt, welche Reize theils äussere, in der Aussenwelt liegende, theils innere, im Körper selbst vorhandene sein können. Die letzteren Reize, nämlich die inneren, müssen wir wieder in centrale und periphere im engern Sinne eintheilen. Centrale bezeichnen wir solche, welche in den nervösen Centralorganen selbst vorhanden sind, und im engern Sinne als periphere solche, welche von den übrigen Körpertheilen und Organen ausgehen; jene wirken direct auf die Centralorgane, diese erst auf die peripheren Nervenenden, und erst durch diese auf die nervösen Centralorgane.

Untersuchen wir sowohl die äusseren als inneren Reize, inwiefern man sie mit dem Entstehen und dem Inhalt der Träume in Verbindung bringen kann.

Dass man durch äussere Reize Träume hervorrufen kann, ist eine allbekannte Thatsache.

So schreibt Preyer[1]: „Es ist nicht schwer, auch bei ganz gesunden Schläfern beiderlei Geschlechts künstlich Träume durch allerlei tactile und thermische Hautreize, Geruchs-, Geschmacks-, Schall- und Lichteindrücke hervorzurufen. Andernfalls ist Wecken unmittelbar nach demselben oder schon durch denselben erforderlich, um zu erfahren, welche Vorstellungen der periphere Reiz verursacht hat."

Bei solchen Individuen, die keinen festen Schlaf besitzen, gelingt das Hervorrufen solcher Träume sehr leicht, und mit viel geringeren Reizen als bei kräftigen gesunden Individuen. Die äusseren Reize können auf welche Sinnesorgane immer einwirken, aber die Vorstellungen, welche durch sie hervorgerufen werden, werden im Rahmen des Traumes verarbeitet und zu den übrigen Traumvorstellungen passend associirt.

Da aber bei neurasthenischen Individuen, also auch bei neurasthenischen Kindern — zu denen wir auch die an Pavor nocturnus leidenden rechnen —, der Schlaf, wenn auch nicht immer, so doch oft ein schlechter ist, und da das ganze Nervensystem solcher Kinder leicht reizbar ist, und da hauptsächlich Traumvorstellungen bei neurasthenischen Kindern am leichtesten entstehen, können wir uns nicht verwundern, wenn eben bei solchen Individuen am öftesten ein Traum durch äussere Reize bedingt werden kann.

---

1) Preyer: Schlaf. Eulenburg's Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde. II. Aufl. XVII. Bd. S 535.

Gehen wir zur Analysirung der inneren Re
denen wir zuerst die centralen, dann die periphe
Betrachtung ziehen wollen. Zunächst müssen
Frage vorlegen, ob, wenn äussere Reize gänzlich a
sind, im lebenden Körper Reize vorhanden sein kö
sowohl auf die nervösen Centralorgane, als auch
pheren Nerven wirken können, und im Stande si
Function anzuregen.

Solche Reize handgreiflich nachzuweisen si
im Stande, und trotzdem können wir beinahe
tischer Gewissheit behaupten, dass sie vorhande
Begriff des lebenden Körpers involvirt schon, das
wisse chemische Processe ablaufen, und wir müs
fachen Beobachtungen folgern, dass die Zersetz
dieser chemischen Processe irgend einen Reiz auf
Körper ausüben. In Folge dessen müssen wi
dass die Producte dieser chemischen Vorgänge in
Nerven auch erregend wirken können.

Treffend sagt Stricker[1]): „Die Nerven sind imm
in mässigem Grade, erregt, und zwar durch chemische P
in ihnen immer im Gange sind. So lange unsere peri
im wachen Zustande von äusseren Objecten erregt werde
wir diesen Reizen genügende Aufmerksamkeit schenken,
neren Reize, an die wir ohnehin gewöhnt sind, wirkungsl
der von aussen her unerregte, also relativ ruhende Nerv f
Reize leichter empfänglich wird, ist durchaus begreiflich.

Wie viel leichter können diese Reize bei neur
Individuen das Gehirn zur Function anregen,
dauernder Reizzustand und erhöhte Erregbarkeit
systems vorhanden ist. Selbst die peripheren Ne
durch diese chemischen Producte gereizt werden,
secutive Wirkung kann eine Erregung des Gehir
in Folge derselben Vorstellungen auftauchen kö
deren Association der fertige Traum gebildet wir

Wie viel leichter können Träume auftreten,
diesen einfachen Processen noch die peripheren N
andere im Körper selbst vorhandene Reize mit er
z. B. durch Magendrücken oder Magenschmerzen,
handensein von Würmern etc. etc.

„Ein Hautjucken bei dem Einen," sagt Stricker, „ei
Mahl bei dem Andern, kurz geringfügige Ereignisse, die
regtem Hirn unbeachtet bleiben, treten jetzt in den Vo
regen die Gedankenflucht an."

Und dieser eben geschilderte Traum, wenn er

---

1) Stricker, Ueber allgemeine u. experimentelle Pat
S. 516.

lichen Charakter besitzt und mit Erwachen des Kinder endet, wird als symptomatischer Pavor nocturnus bezeichnet.

Wenn wir aus obiger Auseinandersetzung einen Schluss ziehen wollen, müssen wir sagen, dass die nervösen Apparate durch chemische Processe, welche in ihnen ablaufen, immer erregt sind, nur besitzen dieselben eine solche geringe Stärke, dass sie bei Individuen mit gesundem Nervensystem dieselben zur Function nicht bewegen können. Sobald aber die Reizbarkeit der nervösen Apparate zunimmt, können selbst diese Reize sie zur Function anfachen. Verknüpfen sich mit diesen centralen Reizen noch andere äussere oder innere Reize, welche auf die peripheren Nervenenden wirken, so können sie umsomehr in Function treten, ja in manchen Fällen nur mit ihrer Mitwirkung. Im ersteren Falle können wir die Function der Gehirnrinde als idiopathische, im letzteren Falle als symptomatische bezeichnen.

Und so wäre der idiopathische Pavor nocturnus ein durch einen schreckhaften Traum bedingtes nächtliches Aufschrecken, welches ausschliesslich durch centrale Reize entstanden ist. Bei der symptomatischen Form müssen sich mit diesen centralen Reizen noch periphere vergesellschaften, um die Intensität der centralen Reize reflectorisch zu steigern und selbe auf die nothwendig erhöhte Stufe zu bringen.

Der Inhalt der Träume ist immer ein schreckhafter und beängstigender. Aus Erfahrung wissen wir, dass neurasthenische Individuen zur Bildung solcher Träume incliniren. Ausserdem bieten die an Pavor nocturnus leidenden Kinder andere, hauptsächlich bei Neurasthenie vorkommende Symptome. So z. B. erwähnen Wertheimber und Henoch, dass sie in manchen Fällen Herzpalpitationen beobachteten. In einem andern Falle beobachtete Henoch Kopfschmerzen. In der Prixatpraxis beobachtete ich in einem Falle rasche Ermüdung. Ein vierjähriges Kind, welches an Pavor nocturnus litt, klagte nach Durchschreiten einer kurzen Gasse über Ermüdung, während seine um ein Jahr jüngere Schwester eine weit grössere Strecke, ohne über Müdigkeit zu klagen, zurücklegen konnte.

Alle Autoren, die über Neurasthenie geschrieben haben, stimmen darin überein, dass die Neurasthenie lediglich auf einer krankhaften Function der Nerven beruht, welche hauptsächlich in der krankhaften Ernährung des Nervensystems wurzelt; also hauptsächlich Anämie ist die Grundursache. Und diejenigen chronischen Erkrankungen, welche den Pavor nocturnus zur Folge haben, bedingen grösstentheils Anämie.

---

1) l. c. S. 555.

Wenn wir ferner in Betracht ziehen, dass ·
in seltenen Fällen — dem Pavor nocturnus n
Hypochondrie und Epilepsie folgen können, u
ferner diese Erfahrungen mit den obgenannten a
Auge fassen, so müssen wir die Zusammenge
Pavor nocturnus mit Neurasthenie als begründe

In Bezug auf das Wesen des Pavor noctu
wir einzelne wesentliche Fragen in unsere Betrac
welche mit der Auffassung einzelner Autoren ir
hange stehen, namentlich mit den Auffassunge
mann, Silbermann (seine symptomatische For
Hesse, Emminghaus und Baginsky, welch
satze zu den übrigen Autoren andere Theorien a

Soltmann behauptet, dass der Pavor no
cerebrale Opticushyperästhesie sei. Dass beim
stigende Visionen auftreten, hat schon Hesse bel
ihm Steiner und Wertheimber, aber aus ih
können wir nicht entnehmen, ob sie diese St
schliesslich auf die Hyperästhesie des Opticus be
oder nicht. Soltmann's Theorie acceptirten bis i
Vergangenheit viele Autoren.

Bei dieser Theorie drängt sich nothgedrung
in den Vordergrund, ob factisch die Opticusbah
sind, welche bei der Bildung dieser schreckha
die ausschliessliche oder wenigstens die wese
spielen?

Meiner Meinung nach können wir diese F
aus praktischen als theoretischen Gründen mit
tiven Nein beantworten. Die Gründe sind folger

1) Die mit diesem Leiden behafteten Kinder
schwache — nach unserer Meinung neurasthen
dividuen, und wir können dafür, dass das eine
reizbarer sei als das andere, keinen triftigen Gru
Wenn das Gehirn in toto reizbar ist, was für
könnten wir dafür anführen, dass gerade die optis
die reizbarsten sind? Es ist wohl wahr, dass wi
ästhesie eines Sinnesorgans häufig antreffen, ab
in den meisten Fällen pathologische Processe im
haben wir es mit functionellen Störungen zu thu
logische Processe nie nachgewiesen werden konn

2) Wenn auch in der überwiegenden Mehrz
die mit diesem Leiden behafteten Kinder solche
erwähnen, von welchen wir überzeugt sind, dass die
das Sehorgan wahrgenommen wurden, involvirt e
dass die Reproduction solcher Bilder durch die H
des Opticus entstanden ist, d. h. es schliesst nic

eingeleitet wurde, und da das Bild aufgetaucht ist, tauchen auch solche Eigenschaften auf, welche durch das Sehorgan wahrgenommen wurden; z. B. wenn wir im Schlafe ticken hören und in uns das Traumbild entsteht, dass die Uhr ticke, so leitete das Gehör den Traum ein, und erst als neben dem Bilde des Tickens das Bild der Uhr auftrat, trat das Sehorgan auch in Function. Wir finden in der Literatur Fälle, welche deutlich beweisen, dass der Traum nicht durch das Sehorgan eingeleitet wurde. Es ist aber selbstverständlich, dass, wenn der Traum schon durch eines der Sinnesorgane eingeleitet worden ist, durch die Association der Vorstellungen auch solche Bilder auftauchen können, welche wir mit dem Sehorgan wahrgenommen haben. Solche Fälle finden wir bei Henoch[1]). Ein Knabe litt an Spondyloarthrocace dorsalis und der Inhalt des Pavor nocturnus-Anfalles war, dass ein Thier auf seinem Rücken sitze, das ihn zu zerquetschen drohe; in einem anderen Falle war Otitis media chronica vorhanden, und der Knabe träumte, dass man auf ihn mit Kanonenkugeln schiesse. Im ersteren Falle war das Tastgefühl, im zweiten Falle das Gehör der Einleiter des Traumes.

3) Wenn wirklich nur die Opticushyperästhesie die Grundlage des Pavor nocturnus bilden würde, so könnte Pavor nocturnus bei den Blindgeborenen niemals auftreten. Ich glaube, dass dies zu behaupten Niemand berechtigt ist, da alle die Umstände, die bei der Entstehung des Pavor nocturnus in Frage kommen können, auch bei den Blindgeborenen vorhanden sein können. So glaube ich, dass Niemand zu leugnen berechtigt ist, dass Blindgeborene träumen können, da die Blinden mit ihren übrigen Sinnesorganen Erfahrungen sammeln und die Fähigkeit besitzen, selbe als Erinnerungsbilder zu reproduciren. Und da zwischen den Erinnerungsbildern sicherlich auch solche sind, welche in ihnen unangenehme und furchteinjagende Gefühle erwecken können, so sind alle Umstände vorhanden, welche zur Entstehung eines Pavor nocturnus-Anfalles erforderlich sind. Daraus folgt, dass bei Blindgeborenen ein schreckhafter Traum eintreten und dieser in der höheren Ausbildung mit dem Pavor nocturnus-Anfalle vollkommen gleich sein könne. Wie könnten wir solche eventuelle Pavor nocturnus-Anfälle uns zurechtlegen, indem gestützt auf unsere pathologisch-anatomischen Kenntnisse möglich ist, dass in einzelnen Fällen der Opticus atrophisch ist, und diese Atrophie von der Retina bis zur

1) Berliner klin. Wochenschrift 1868. S. 94.

Gehirnrinde reichen kann. Hier kann von eine fähigen Opticus keine Rede sein, desto wenige Hyperästhesie. Aber selbst zugegeben, dass nic im Gehirn verlaufende Opticusbahn atrophisirt, zelne Strecken oder das Ganze noch intact bleibt, wir den Anfall durch eine Hyperästhesie des klären? Denn wenn auch eine Hyperästhesie sehrt gebliebenen Opticusfasern vorhanden wäre, innerungsbilder, welche durch das Sehorgan wa worden sein müssten, nicht auftauchen, da diese zur Perception gelangten.

4) Würde wirklich der Anfall durch die (ästhesie bedingt sein, so ist es schwer verstän diese Hyperästhesie gar so oft schreckhafte Tra zeugt, warum nicht angenehme seelenergötzer Ist aber der Pavor nocturnus nur eine Theilers Neurasthenie, so können wir uns das Auftreter angenehmen Träume durch die Analogie mit d neurasthenischer Erwachsener leicht erklären.

5) Wenn factisch nur die Hyperästhesie e organs mit dem Pavor nocturnus im ursächlicher hange stehen würde, so ist es schwer verständ gerade das Sehorgan dies wäre. Denn mit d Schlafes steht in erster Linie das Hörorgan im hange. Warum wird dann in erster Linie mit nocturnus nicht die Hyperästhesie des Gehörorg bindung gebracht? Es ist eine allbekannte Th der Schlaf ein desto leiserer ist, je stärker das gebildet ist. So erwähnt Strahl[1]), dass das Geh ein so feines ist, dass einzelne Physiologen in selben behauptet hätten, dass die Katze gar nich

Dass aber in dem Anfalle in der überwieg zahl durch das Sehorgan wahrgenommene schr innerungsbilder auftauchen, entspricht sicherlich heit, aber der Grund liegt darin, dass uns Wahrnehmungen von der Aussenwelt durch das S mittelt werden.

Aus obgenannten Gründen müssen wir anne obzwar der Inhalt der Pavor nocturnus-Fälle i in den meisten Fällen aus Erinnerungsbildern, mit dem Sehorgan wahrgenommen haben, bestel nicht daraus folgern dürfen, dass diese Erinnerun schliesslich durch die Opticushyperästhesie entst denn der Opticus kann gerade so wie die übri

1) Strahl, Schlaf und Schlaflosigkeit. S. 36.

nerven sowohl allein, als zusammen mit den übrigen durch dieselbe Ursache erregt werden und so in Function treten. Wenn also dann ein Erinnerungsbild durch immer welches Sinnesorgan auftaucht, tauchen dann auch durch die Association der Vorstellungen diejenigen Eigenschaften auf, welche wir mit dem Sehorgan wahrgenommen haben.

Kehren wir nunmehr zur Silbermann'schen symptomatischen Form des Pavor nocturnus zurück, welche hauptsächlich in einer durch die gastrischen Vagusbahnen vermittelten Reflexneurose der pulmonalen Vagusenden bestehen sollte.

Die zwei Henoch'schen Fälle, welche wir oben citirten und zu denen wir aus der Literatur noch manch andere reihen könnten, beweisen zur Genüge, dass nicht nur durch die Vermittelung des Vagus, sondern auch durch die Vermittelung anderer peripherer Nervenenden der symptomatische Pavor nocturnus entstehen könne.

Silbermann erwähnt, dass die mit der symptomatischen Form behafteten Kinder meistens gesunde und die Anfälle sehr gelinde seien, während die idiopathische Form bei anämischen, leicht erregbaren und geistig ausserordentlich frischen Individuen vorkomme, die Anfälle hingegen heftige seien. Bei der symptomatischen Form wurden während des Anfalles meist nur ganz kurze Injectionen ausgestossen, Verdauungsstörungen waren immer anwesend, oft trat Erbrechen ein und stets war im Anfalle Dyspnöe vorhanden.

Bei solcher Schilderung der symptomatischen Form des Pavor nocturnus müssen wir nothgedrungen zwei Fragen aufwerfen:

1) Gehören diese Fälle alle zum Pavor nocturnus oder nicht?

2) Ist die Dyspnöe ein wesentliches Symptom der symptomatischen Form oder nicht?

Was die erste Frage anbelangt, unterliegt es gar keinem Zweifel, dass Verdauungsstörungen bei an Pavor nocturnus leidenden oder zum Pavor neigenden Kindern durch Reizung der gastrischen Vagusenden reflectorisch den Anfall bedingen können. Ebenso sicher ist es aber auch, dass ein bei gesunden Individuen des Nachts auftretendes, durch einen verdorbenen Magen bedingtes Unwohlsein als Pavor nocturnus nicht aufgefasst werden kann. Dass dies Unwohlsein die Kinder aus dem Schlafe weckt und dass die Kinder in Folge vorhandener schmerzhafter Empfindungen weinerlich und mürrisch werden, ist klar und bedarf keiner Erklärung.

Selbst der Fall, den West anführt, betreffend ein elf Monate altes Kind, welches an Verdauungsstörungen litt,

bei welchem in einer Nacht 7—8 Anfälle v
welches nach Verabreichung von Calomel gehei
hört nach meiner Meinung nicht zu den Pav
Anfällen. Denn wenn Kolik-Anfälle vorhanden
mehr als wahrscheinlich ist —, so ist es selbs
dass ein so zartes Kind bei einem Kolik-Anfall
weinend erwacht. Ferner involvirt das Vorha
Pavor nocturnus eine gewisse intellectuelle Fä
welche Kinder in solch zartem Alter noch nicht

Auch in Betreff der zweiten Frage müssen
dass in einzelnen Fällen Dyspnöe vorhanden sein
sächlich dort, wo die freie Bewegung des Zwer
in Folge von Verdauungsstörung entstandene Gas
andere Ursachen gehindert ist, oder wenn reflecto
monalen Vagusenden gereizt werden.

Aber dass in einem jeden symptomatische
turnus-Anfalle Dyspnöe vorhanden wäre, ist a
cationen anderer Autoren nicht ersichtlich, ja in
unwahrscheinlich. Ich selbst kann dieser Ans
eigener Erfahrung nicht beipflichten. Anderer
diejenigen Fälle, wo ein mit Dyspnöe verbundene
auftritt, in der überwiegenden Mehrzahl der F
den reinen Pavor nocturnus-Fällen, sondern zun
welchem Zustande wir uns weiter unten noch
werden.

Hesse hält den Pavor nocturnus für eine
andere transitoria ähnlichen Zustand. Hesse bli
Meinung allein.

Baginsky glaubt eine psychische Anomal
zu können, motivirt aber diese seine Meinung ga
den eben genannten Gründen gehe ich nach A
nackten Thatsachen auf die Emminghaus'sche

Emminghaus reiht den Pavor nocturnu
psychopathischen Symptomencomplexe, wahrschei
weil die einzelnen Symptome bei psychopathisch
vorkommen.

Namentlich führt er folgende auf: im Anf
nationen bezw. beängstigende Phantasiebilder,
delirien, Ideenflucht, Angst, Erschwerung der W
und Erinnerungsschwäche.

Wenn wir alle diese Symptome so nebenein
sehen, kommen wir wahrlich in Versuchung, zu
hier ein psychopathischer Zustand vorhanden sei
aber in Betracht ziehen, dass wir an den Kind
des Wachseins ausser der grösseren Reizbarkeit
nehmen, was auf eine psychische Anomalie sch

weder in ihrem psychischen Verhalten noch in ihrem Benehmen oder Neigungen, mit einem Worte nichts, was auf eine psychische Anomalie deuten könnte, und wenn ferner die Annahme richtig ist, dass der Pavor nocturnus-Anfall ein schreckhafter Traum ist (welche Folgerung durch den Ausspruch vieler Kinder gerechtfertigt ist) und wir schliesslich die in dem Anfalle vorkommenden Symptome mit den Symptomen, welche bei den Träumen gesunder Kinder und Erwachsener vorkommen, vergleichen, so glaube ich, dass man den Pavor nocturnus weder als psychische Anomalie auffassen, noch zu den psychopathischen Erscheinungen zählen darf.

Fassen wir die einzelnen Symptome näher ins Auge:

Die Hallucinationen treten hier im schlafenden Zustande auf, und wenn auch ihr Inhalt die Kinder aus dem Schlafe weckt, so halten dieselben sie noch eine Zeitlang gefangen. Ob wir diese Traumbilder für Hallucinationen zu halten berechtigt sind oder nicht, ist keine so ganz ausgemachte Sache. Es ist wohl wahr, dass Viele die Traumbilder für Hallucinationen halten, aber Viele erklären dieselben als wahre Erinnerungsbilder. Stricker führt z. B. differentialdiagnostisch mehrere Punkte an, welche die Hallucinationen von den Träumen unterscheiden. Bei unserer Erkrankung ist es wohl überflüssig, uns in diesen Streit einzumengen. Gerechterweise können wir nur das fordern, dass man die Traumbilder dieses zarten Kindesalters in dieselbe Reihe reihen möge, in welche Reihe wir die Traumbilder gesunder Kinder und Erwachsener reihen. Mögen wir dieselben für Hallucinationen oder für wahre Erinnerungsbilder halten, als psychopathische Erscheinungen können wir sie gewiss nicht ansehen.

Der Grund dessen, dass diese Traumbilder, beziehungsweise phantastischen Bilder schreckhaften Inhaltes sind, liegt einerseits darin, dass die neurasthenischen Individuen zur Bildung solcher Träume incliniren, andererseits in dem Umstande, dass die Kinder schon von Natur aus furchtsamer Natur sind. Auch ist übrigens die Furcht, welche dem Auftreten dieser schreckhaften Träume auf dem Fusse folgt, vollkommen natürlich und ihr Benehmen ist auch dementsprechend. Ihr Benehmen diesen Bildern vis-a-vis ist dasselbe, wie ihr Benehmen gegenüber solchen Wahrnehmungen im wachen Zustande wäre. Z. B. wenn das Kind in der jüngsten Vergangenheit von einer Biene gestochen oder von einem Hunde gebissen wurde, wenn dann diese Erinnerungsbilder im Traum auftauchen, so ist die nachfolgende Furcht dieselbe wie die Furcht beim Anblicke der Biene oder des Hundes im wachen Zustand

wäre. Dass sie aber diese Erinnerungsbilder für wahr halten, einerseits so lange der Traum dauert, andererseits kürzere oder längere Zeit nach dem Aufwachen, entspricht auch vollkommen dem Zustande, welchen wir bei gesunden träumenden Erwachsenen und noch mehr bei Kindern stets wahrnehmen können.

Von der Wahrheit des Traumes sind wir immer so lange er dauert überzeugt, wir können ihn nur dann erst corrigiren, wenn wir vollkommen zum Bewusstsein gelangt sind, und von unserer Lage vollkommen orientirt sind.

„Der Träumende — sagt Preyer[1]) — hält das Geträumte für ebenso wahr, wie der wache Mensch das Wahrgenommene und wie der Hypnotisirte die suggerirte Vorstellung; es ist sogar mitunter die Sicherheit des Füwahrhaltens geträumter Erlebnisse so gross, dass selbst nach dem Erwachen Zweifel entstehen, ob das Geträumte nicht doch erlebt wurde.“

Dass die auftauchenden Traumbilder nicht der Wahrheit entsprechen, erkennen wir deshalb nicht, weil diejenigen Partien der Gehirnrinde, welche die bewusste Wahrnehmung und Erinnerung vermitteln, d. h. das Bewusstsein im Schlafe ruht. Denn dazu, dass das Auftauchen der Erinnerungsbilder und dass die durch die Association dieser Bilder entstandenen Gruppenbilder der Wahrheit vollkommen entsprechen sollen, ist es nothwendig, dass einerseits das Bewusstsein, andererseits alle diejenigen Sinnesorgane functionsfähig sein sollen, welche bei der der Wirklichkeit entsprechenden Wahrnehmung dieser Bilder in Function sein mussten. Z. B. wenn wir im Freien Rosenduft riechen, ohne dass wir die Rose sehen, und durch diese Geruchswahrnehmung das Erinnerungsbild in uns auftaucht, dass hier eine lebende Rose sei, so muss neben dem Bewusstsein, wenn das Bild der bewussten wirklichen und wahren Erinnerung entsprechen sollte, neben dem Geruchsorgan auch noch das Sehorgan als vollkommen functionsfähig anwesend sein. Wenn die Function des Bewusstseins oder die Function eines derjenigen Sinnesorgane fehlt, welche zur Wahrnehmung oder zur Reproduction eines bewussten wirklichen und wahren Bildes nothwendig ist, so wird das wahrgenommene oder reproducirte Bild kein solches sein können, welches unter allen Umständen der Wahrheit vollkommen entspricht. Z. B. wenn man über einen Blinden vom Stocke herab mittelst einer feingelöcherten Kanne über die ganze Fläche, die der Blinde einnimmt, während längerer Zeit Wasser schüttet, so kann im Gehirn desselben das Erinnerungsbild auftauchen, dass es regnet. Obzwar dieses Bild der Wahrheit nicht entspricht, so giebt es doch Niemanden, der dieses Erinnerungs-

1) Preyer l. c. S. 586.

bild des Blinden nach der eines Blinden Perception für unrichtig halten würde. Der Blinde kann überhaupt ein richtiges und der Wahrheit vollkommen entsprechendes Bild nicht reproduciren, zu dessen Wahrnehmung das Sehorgan unentbehrlich ist.

Oftmals muss ein Sinnesorgan das andere bei Erlangung eines Bildes unterstützen, und bei der Reproduction corrigirt oft das eine Sinnesorgan das durch das andere reproducirte Bild. Wenn alle Sinnesorgane functionsfähig sind, so muss bei der richtigen Beurtheilung der aufgetauchten Erinnerungsbilder ausser denselben noch das intacte Bewusstsein vorhanden sein. Wenn man träumt, fehlt einem das klare Bewusstsein, und daher ist es nicht möglich, Träume, sie mögen sonst welchen Inhaltes immer sein, zu corrigiren.

Allgemein anerkannte Thatsache ist es, dass bei den an Pavor nocturnus leidenden, i. e. bei neurasthenischen Kindern der Traum meist furcht- und schreckenerregenden Inhaltes ist.

Der Inhalt des Traumes steht selbst bei Erwachsenen häufig im Zusammenhange mit in der Jüngstvergangenheit durchlebten Ereignissen, um wieviel mehr bei Kindern, bei denen dies in noch bedeutend erhöhterem Maasse der Fall ist. Wenn z. B. ein Kind in der Jüngstvergangenheit von einer Biene gestochen oder einem Hunde gebissen worden ist, oder dass es wegen irgend eines Fehlers Schelte oder Schläge bekommen hat, so wird es sich, falls in einem Traume der Hund oder die Biene oder die eigene Handlung als Erinnerungsbild auftaucht, angegriffen sehen, und es wird von Furcht ergriffen dementsprechend sich auch benehmen. Erwachsene, deren Charakter schon gefestigt ist, werden beim Auftauchen solcher Bilder sich so benehmen, wie sie es ihrem Charakter entsprechend auch im wachen Zustande thäten. In solchen Fällen ist wiederum das Benehmen der Kinder dem Charakter entsprechend.

Die Vertheidigung der in so zartem Alter stehenden Kinder, abgesehen davon, dass sie von Natur aus schon furchtsam sind und auch noch nicht wissen, wie sie sich vertheidigen sollen, besteht im wachen Zustande im Weinen, Weglaufen oder Verstecken. Sie thuen das Gleiche beim Eintreffen solcher Traumgebilde. Haben sie öfters gesehen, wie man die drohende Gefahr entfernen kann, so werden sie auch ihren Erfahrungen gemäss handeln. So z. B. finden wir bei Hesse einen Fall, welchen Tischendorf[1]) beobachtet hat, dass ein zweijähriges Kind in einem Pavor nocturnus-Anfalle seinen Vater flehentlichst bat, er möge ihm eine

---

1) Erwähnt bei Hesse S. 16.

Peitsche geben, damit es das hässliche Thier, das es bedrohe, verjagen könne.

Auf Grund eben erwähnter Thatsachen halte ich für unrichtig, das Benehmen der an Pavor nocturnus leidenden Kinder zu den Verfolgungsdelirien oder zur psychopathischen Furcht zu rechnen.

Zu besprechen wäre noch die erschwerte Sinneswahrnehmung und die Amnesie.

Bei Eintritt der schreckhaften Träume brechen die Kinder plötzlich in bitterliches Weinen aus, setzen sich in ihren Bettchen auf, fuchteln mit ihren Händchen herum u. s. w., sie erkennen ihre Umgebung nicht, sie verstehen die beschwichtigenden Worte ihrer Mutter nicht, der sie quälende Traum verlässt sie nicht, nur langsam kehrt das Bewusstsein zurück, sie erkennen ihre Umgebung wieder, beruhigen sich, schlafen wieder ein, und Tags darauf erinnern sie sich nicht an das Vorgefallene.

Es ist also Erschwerung der Wahrnehmung und Erinnerungsschwäche vorhanden.

Bevor wir die Erschwerung der Wahrnehmung näher ins Auge fassen, müssen wir uns die Frage vorlegen, ob der Zustand, der eintritt, wenn die Kinder aus dem Schlafe plötzlich auffahrend sich aufsetzen, bitterlich zu weinen beginnen und die dem Anfall eigenen Bewegungen vollziehen, als vollkommenes Erwachen betrachtet werden kann, oder ob wir anzunehmen berechtigt sind, dass hier kein völliges Erwachen, sondern nur Schlaftrunkenheit vorhanden ist?

Aus dem Umstande, dass die Kinder ihre Augen öffnen, Bewegungen und zwar öfters zielbewusste Bewegungen vollziehen, ist es nicht gestattet, zu folgern, dass dieselben sich im wachen Zustande befinden. Können doch wir Erwachsene bei aufregenden Träumen willkürliche Bewegungen vollziehen, ohne dadurch zu erwachen. Sollten wir uns im Traume angegriffen sehen, so werden wir Bewegungen vollführen, welche den Charakter der Vertheidigung an sich tragen.

Die Vertheidigung der Kinder in so zartem Alter besteht zumeist im Weinen oder im Anschmiegen an die Mutter; deshalb umarmen sie in ihrem Anfalle ihre Mutter, ohne dieselbe vollkommen und bewusst zu erkennen. Sie sprechen auch öfters zu dem Traumgebilde gehörige Dinge, und bitten oft die Eltern, dass sie sie in ihren Schutz nehmen mögen. Dennoch kann bei all diesem Thun von einem wachen Zustande nicht die Rede sein, sondern einzig und allein von einer Schlaftrunkenkeit.

Schwieriger ist es schon, den nun folgenden Zeitraum zu deuten, denn nach dem Eintreffen des oben geschilderten

Kinder, die beschwichtigenden Worte der Eltern, das grellere Licht, das durch die Lieblingsspielsachen hervorgebrachte Geräusch u. s. w., derart, dass wir von den Erwachsenen schliessend das vollkommene Erwachen der Kinder erwarten würden. Dieses lässt jedoch noch länger auf sich warten, ja bei heftigeren Anfällen ¼—½ und selbst eine ganze Stunde.

Nach Erwachsenen zu schliessen, wäre von sämmtlichen Symptomen dieser Zeitraum der erschwerten Wahrnehmung am ehesten zwischen die psychopathischen Erscheinungen zu rechnen; doch dürfen wir von Erwachsenen nicht auf in so zartem Alter stehende Kinder schliessen.

Selbst bei normalen Kindern dauert der Uebergang aus dem normalen Schlafe in den wachen Zustand länger als bei den Erwachsenen, und wenn sie auch die Augen öffnen, so erkennen sie ihre nähere Umgebung doch viel langsamer als Erwachsene thun. Ihre Wahrnehmung ist Anfangs lückenhaft und die bewusste Reception schreitet nur langsam vor.

Sehr treffend bemerkt Hesse[1]): „Nicht blos die Sinne finden sich langsamer zurecht, sondern auch die einzelnen Seelenvermögen treten mehr allmählich wieder in Wirksamkeit."

Dass bei neurasthenischen, also bei sehr leicht reizbaren, Kindern dieser physiologische Zeitraum des Erwachens besonders in Bezug auf Sinneswahrnehmung, intellectuelle Fähigkeit, ein von der Norm abweichender ist, ist mehr als wahrscheinlich. Wenn wir ferner in Betracht ziehen, dass während des Anfalles die im Aufwachen begriffenen Kinder von Angst und Schrecken ergriffen sind, so muss das Benehmen derselben mit ganz anderen kritischen Augen betrachtet und ganz anders beurtheilt werden, als eventuell der Pavor nocturnus solcher Individuen, die während des Wachens gleichfalls psychopathische Erscheinuugen an den Tag legen.

Kinder überzeugen sich überhaupt langsamer und schwerer von der Unrichtigkeit oder Unwahrheit der Traumbilder als Erwachsene, und selbst unter den Letzteren, wie Hesse bemerkt, sind abergläubische, furchtsame und mit lebhafter Phantasie begabte Individuen viel schwerer von der Unrichtigkeit der Traumbilder zu überzeugen. Die neurasthenischen Kinder sind mit reger Phantasie begabt, in Folge dessen neigen sie nicht nur vielmehr zum Träumen, sondern sie behalten auch die auftauchenden Traumbilder viel länger in lebhafter Erinnerung.

Kinder können ihre Neigungen, Wünsche und Gefühle um so weniger beherrschen, je zarter ihr Alter ist; und wenn

---

1) l. c. S. 52.

zu diesen sich noch Furcht gesellt, so ist in
und durch dieselbe die Wahrnehmung der Sinne
bewusste Erinnerung erschwert. In einzelnen
schon die Fähigkeit vorhanden ist, ein Urtheil
wird diese Fähigkeit gewöhnlich unterdrückt, in a
erschwert.

Aus obigen Gründen ist es erklärlich, das
während der schreckhafte Traum sie weinend aus
weckt, sich noch in Schlaftrunkenheit befinden;
noch eine Weile an, und das beängstigende Bild
immer gefangen, der nun erfolgende Lärm ist nic
sie momentan zu einem vollkommenen und be
wachen zu bringen, sondern diese Schlaftrunke
noch an, während welcher Zeit sie die Handlung
gebung, welche sie mit ihren Sinnesorganen
zunehmen beginnen, in den Rahmen des Traume
dieselben den schon vorhandenen Traumbildern passe
So wird das schreckhafte Bild stets frisch und fri
was den Anfall in die Länge zieht und die vorha
immer steigert. Da diese gesteigerte Furcht
wahrnehmung erschwert, so hören die Kinder z
schwichtigenden Worte ihrer Mutter, sind aber u
in ihrer ganzen Ausdehnung zu begreifen, von ih
keit sich zu überzeugen; und da ferner ihre
nehmung eine flüchtige ist, so können sie bei den au
Bildern nicht lange weilen, sondern sie verlieren dies
rasch, wie sie aufgetaucht sind. Auf sie passe
besten die häufig gebrauchten Worte: „Was bei
Ohr hineingeht, geht gleich wieder bei dem andere
Ihr Bewusstsein kehrt nur langsam zurück, und
noch nicht vollkommen klar anwesend ist, kön
Inhalt ihrer Träume noch nicht corrigiren, sonde
deren Richtigkeit und Wahrheit überzeugt. Erst we
Bewusstsein vollkommen wiederkehrt, beruhigen
schlafen bald wieder ein.

Die Erschwerung der Wahrnehmung findet a
klärung einerseits darin, dass bei Kindern in so z
der Uebergang von dem schlafenden in den wach
längere Zeit dauert, andererseits in den ger
psychischen Eigenschaften der Kinder, welche du
tretende und anhaltende Furcht noch bedeut
gedrückt wird.

Dass bei der langsamen Wiederkehr des B
während das schreckhafte Bild noch in der leb
stellung der Kinder vorhanden ist, die Autosug
Rolle spielen könnte, will ich nur so nebenbei st

den Anfall nicht mehr erinnern, kann uns nicht verwundern, da selbst in Bezug auf den Traum gesunder Individuen theils eine vollkommene, theils eine theilweise Amnesie vorhanden ist.

„Die Vergesslichkeit der Träume — schreibt Strümpell[1]) — d. h. die Thatsache, dass viele Träume entweder beim Erwachen gar nicht bewusst werden, oder nach ihrer Erinnerung leicht wieder aus dem Gedächtniss verschwinden, hat ihren Grund theils in dem Mangel an gehöriger Stärke der einzelnen Traumelemente, theils in dem Mangel an innerer Haltbarkeit und gegenseitiger Unterstützung der Traumelemente unter einander, wodurch ihr rasches Zerfallen bedingt ist, theils in der Zusammenhanglosigkeit vieler Träume mit den gewohnten Formen des wachen Bewusstseins, und in dadurch bedingter Isolirung, welche die geläufigen Erinnerungsgehilfen ausschliesst, theils darin, dass die neu erregte Sinnesthätigkeit, die wieder erwachende Wahrnehmungswelt und die Rückkehr des normalen Bewusstseins leicht und schnell die Traumwelt überdeckt, wie das Tageslicht die Dunkelheit verscheucht, endlich darin, dass von vielen Menschen dem Traum kein Werth beigelegt wird, und die Aufmerksamkeit ihrer Seele von den Träumen abgewandt ist. Hiernach ist nicht die Vergesslichkeit der Träume das Bemerkenswertheste, sondern der Umstand, dass sie in Erinnerung behalten werden können. Die Traumerscheinungen bilden auch in dieser Hinsicht das Gegenstück zu den Erscheinungen des wachen Bewusstseins, bei denen die Frage, warum sie vergessen werden, wichtiger und schwieriger ist, als die Frage, warum sie behalten werden."

Aber nicht immer ist vollkommene Amnesie vorhanden, denn manche Kinder erinnern sich sowohl nach ihrer Beruhigung, als auch Morgens nach ihrem Erwachen an den Inhalt des Traumes, oder sie haben doch eine dunkle Ahnung von den nächtlichen Vorfällen. Manche wollen sogar bewusst der nächtlichen Geschehnisse nicht in ihr Schlafzimmer gehen, in dem Glauben, dass die Ursache ihrer nächtlichen Unruhe sich dort befinde.

Dem Gesagten zu Folge dürfen wir den Pavor nocturnus der in so zartem Alter stehenden Kinder nicht als psychische Anomalie, oder als einen psychopathischen Zustand auffassen, trotzdem die Symptome der Anfälle sowohl einzeln als auch insgesammt bei psychopathischen Individuen vorzukommen pflegen. Die Erfahrung bekräftigt diese Anschauung, denn wenn von der grossen Anzahl der an Pavor nocturnus leidenden Kindern eins oder das andere auch psychopathisch wird, so geschieht dies doch nur in äusserst seltenen Fällen.

In Bezug auf das Wesen des Pavor nocturnus sind wir in unserer Abhandlung an das Ende gelangt. Wir haben aus-

---

1) Strümpell, Die Natur und Entstehung der Träume 1874. S. 94.

einandergesetzt, dass die Erfahrung der weita Mehrzahl der Autoren, dass die an Pavor noctur Kinder leicht erregbare Individuen sind, vollk Wesen der Neurasthenie entspricht, und dass d manche Autoren, dass der Pavor auch bei sor Kindern anzutreffen sei, dem Begriffe der Neura widerspricht; wir haben auseinandergesetzt, dass der an Pavor nocturnus leidenden Kinder, ihr T Entstehen und dessen Inhalt vollkommen in d der Neurasthenie hineinpasst, wir haben ferner gesetzt, dass sowohl die idiopathische als syn Form als eine auf ein und derselben Basis be krankung aufgefasst werden kann, und dass b ihrer Intensität von einander divergiren, da b pathischen Form die chemischen Zersetzungsp reichen, um die Gehirnrinde zur Function bewege während bei der symptomatischen Form mit diese Zersetzungsproducten noch andere periphere Rei knüpfen müssen, um die Intensität der cent reflectorisch zu steigern, und dieselben auf die nothwe Stufe zu bringen. Wir haben die Gründe angefi gegen die Anschauungen sprechen, welche den turnus als cerebrale Opticushyperästhesie, oder al Anomalie oder als psychopathische Erscheinung g wollen.

Aus allen den obengenannten Gründen kön Schlussfolgerung ziehen, dass der Pavor nocturnu mit Recht aus der Reihe der selbständigen Erkr streichen sei, und an seine Stelle die Neurastheni abzuhandeln wäre.

Um der Wahrheit gerecht zu werden, halte meine Pflicht, zu bemerken, dass wir in den Schrift Autoren, welche von der Neurasthenie schrieb merkung finden, dass bei neurasthenischen Ki Pavor nocturnus vorkomme.

So z. B. bei Arndt und Emminghaus. den Pavor nocturnus für eine sich der Neur gesellende Erkrankung hielten, oder ob sie ihn Symptom der Neurasthenie ansahen, ist mit kei erwähnt.

Auch hat keiner der späteren Autoren — v den später erschienenen Werken deutlich hervor diesen Bemerkungen die Folgerung gezogen, das nocturnus der Kinder in den Rahmen der Neurasth

So z. B. finden wir in dem im Jahre 1894 erschiene

von Hirt[1]) die Soltmann'sche Theorie vertreten, indem wir dort folgenden Satz finden: „Reizerscheinungen im Opticusgebiete endlich sind es, auf welche die sogenannten Night-terrors der Kinder zurückzuführen sein dürften (Soltmann)." Freud[2]), der die Angstzustände als einen bestimmten Symptomencomplex von der Neurasthenie abzutrennen geneigt ist, äussert sich über den Pavor nocturnus der Kinder mit folgenden Worten: „Der hysterische Anstrich, die Verknüpfung der Angst mit der Reproduction eines hierzu geeigneten Erlebnisses oder Traumes lassen den Pavor nocturnus der Kinder als etwas Besonderes erscheinen." In dem die ganze Literatur der Neurasthenie zusammenfassenden, mit grosser Sorgfalt und grossem Fleiss geschriebenen Buche Müller's[3]) ist der Zusammenhörigkeit des Pavor nocturnus und der Neurasthenie nicht mit einem Worte gedacht, und in dem im Jahre 1894 erschienenen Lehrbuche der Kinderkrankheiten von Unger[4]) ist die Silbermann'sche Theorie vertreten. Aus den Zeilen Emminghaus' geht hingegen deutlich hervor, dass seine neurasthenischen Individuen, welche auch an Pavor nocturnus litten, zu älteren Kindern gehören, als es diejenigen im zarten Alter stehenden Kinder sind, welche beim Pavor nocturnus katexochen als solche in Frage kommen können.

Sydney Ringer hält das Alpdrücken als einen dem Pavor nocturnus ähnlichen oder gleichen Zustand, während beinahe alle späteren Autoren die Zusammengehörigkeit beider in Abrede stellen. Vor Ringer hatten schon van dem Busch und Nathan[5]) dieselbe Ansicht geäussert, während die älteren Autoren, wie wir bei Hesse finden, den Alp theils als einen Vorläufer, theils als Folgeerscheinung des Pavor erklärten.

Der Alp ist ebenfalls ein Traum, welcher in den höheren Graden am häufigsten bei leicht reizbaren Individuen vorzukommen pflegt, und besteht hauptsächlich darin, dass die Träumenden glauben, es liege irgend ein schwerer Gegenstand, insbesondere ein hässliches Thier, Gespenst oder Alp auf ihrer Brust, welcher sie zu zerquetschen drohe. Die Träumenden glauben, dass das Herz drohe stille zu stehen, und der unausbleibliche Augenblick des Sterbens sei eingetreten [Binz[6])]. Das Erwachen ist hier ein momentanes, und nach den ersten tiefen Athemzügen schwindet schon das Angstgefühl. Bei den an Alpdrücken leidenden Individuen ist das Charakteristischste die Dyspnöe oder die erschwerte Athmung. Die Träumenden wollen schreien, aber sie sind unfähig dies zu thun. Statt laut und heftig zu schreien, können sie nur

1) Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten II. Auflage. S. 84.
2) Freud, Neurologisches Centralblatt 1895. S. 53.
3) Müller, Handbuch der Neurasthenie 1893.
4) Unger, Lehrbuch der Kinderkrankh. II. Aufl. 1894. S. 569.
5) Bei Hesse S. 73.
6) Binz, Somnambulismus. Eulenburg's Realencyklopädie der ges. Heilk. XVIII. Bd. S. 367.

ächzen, winseln oder seufzen, ein lautes Wort können sie nur in seltenen Fällen hervorbringen.[1])

Nach Underwood[2]) entsteht der Incubus „wahrscheinlich durch eine Constriction des Zwerchfelles und der Brustmuskeln während des Schlafes mit dem Gefühle der Suffocation und einer die Brust zusammendrückenden schweren Last". Börner[3]) wies experimentell nach, dass man das Alpdrücken hervorrufen könne, wenn man den Schlafenden die Bettdecke so über das Gesicht zieht, „dass die äusseren Respirationsmündungen, Nase und Mund, mehr oder weniger vollständig verhüllt werden. Wurde der Versuch an Leuten vorgenommen, die bereits aus Erzählung die classische Alpgeschichte kannten, wie dies bei der Mehrzahl der Fall war, oder wurde ihnen dieselbe, wie ich es einige Mal that, kurz vorher erst erzählt, so kam in der Hauptsache bei Vielen auch dieses Traumbild zum Vorschein. Betraf es dagegen Andere mit der genuinen Alpgeschichte unbekannte Individuen, so war dies seltener der Fall, aber niemals war eine auffallende Analogie mit dem eigentlichen Alptraum zu verkennen, indem sie alle darauf hinausliefen, die Dyspnöe ebensogut zu erklären wie dieser."

Aus diesen Versuchen können wir nun folgern, dass das Alpdrücken ein mit Dyspnöe und Angstgefühl verbundener Traum ist, welche durch eine in Folge Erregung der pulmonalen Vagusenden entstandene Gehirnreizung bedingt ist, welche pulmonale Erregung wieder in der Verringerung der zur Athmung nothwendigen Luftmenge ihren Ursprung findet.

Diese unsere aus den Versuchen Börner's abgeleitete Definition sieht auffallend der Definition der Silbermann'schen symptomatischen Form des Pavor nocturnus ähnlich, und eben aus dem Grunde, da sie eher das Alpdrücken charakterisirt und nur einzelne Fälle des symptomatischen Pavor, konnten wir diese Definition als eine alle symptomatische Fälle umfassende und erschöpfende nicht anerkennen.

In Anbetracht dessen, dass der Alp hauptsächlich bei leicht erregbaren Individuen vorzukommen pflegt, ferner in Anbetracht dessen, dass der Alp ebenfalls ein schreckhafter und beängstigender, durch periphere Reizung bedingter Traum

---

1) Erst nach Beendigung dieser meiner Arbeit kam mir zur Kenntniss, dass aus der Feder des Prof. Krafft-Ebing unter dem Titel „Nervosität und neurasthenische Zustände" eine Monographie erschienen ist. Nachforschend, ob hier etwa nicht die Ansicht ausgesprochen ist, dass der Pavor nocturnus der Kinder zur Neurasthenie gehöre, fand ich in dem Capitel „Nervosität" (S. 19) nur folgenden kurzen Passus: „Sehr häufig äussert sie sich aber schon in den ersten Lebensmonaten in Convulsibilität; gestörtem Schlaf, später in schreckhaften Träumen, Schlafwandeln, nächtlichem Aufschrecken, grosser Emotivität, Schreckhaftigkeit, Reizbarkeit, Zerstreutheit u. s. w."

2) Unterwood, Handb. d. Kinderkrankh. Deutsch von Schulte. S. 321.

3) Börner, Das Alpdrücken, seine Begründung und Verhütung. 1855. S. 24.

ist, können wir mit Ringer denselben als einen zum Pavor nocturnus gehörigen, oder als einen ähnlichen Zustand bezeichnen.

Dass hier in der grössten Mehrzahl der Fälle solche starke furchteinjagende und lange dauernde Anfälle nicht vorzukommen pflegen, findet seine Erklärung einestheils darin, dass bei dem auf der Höhe des Angstgefühles eintretenden Erwachen gleichzeitig die Athmung auch frei wird, und so verliert der Traum die Furcht hervorrufende Grundlage; anderntheils aber darin, dass der Pavor nocturnus insbesondere eine Erkrankung des zartesten Alters ist, während der Alp gewöhnlich bei älteren Kindern vorkommt, welche beim plötzlichen Erwachen ihre Situation und Umgebung leichter erkennen können, und viel leichter im Stande sind den Inhalt ihrer Träume zu corrigiren.

Gehören denn nicht diejenigen Krankheitsfälle — auf welche wir noch später zurückkommen werden —, wo Hypertrophie der Mandeln vorhanden war und nach Exstirpation der Mandeln die nächtlichen Anfälle aufhören, auch zum Alp, welcher Fälle Howard[1]) und Baginsky[2]) Erwähnung thun? In diesen Fällen wurde die Dyspnöe durch die Verengerung der obersten Luftwege bedingt, welche hinwieder durch die stark hypertrophischen Mandeln erzeugt wurde.

Gehen wir nun über auf die Beschreibung der Anfälle, deren Dauer, Folgen und Therapie.

Der Anfall. Die Kinder fühlen sich den ganzen Tag hindurch wohl, und tagsüber bemerkt man in ihrem Benehmen nur eine grössere Reizbarkeit. Beim Schlafengehen verrathen schon manche einen so hohen Grad von Erregung, dass es kaum möglich ist, sie zu bewegen, in ihr Schlafzimmer hinein zu gehen, andere hingegen wollen sich nur dann niederlegen, wenn ihre Mutter oder eine andere ihnen angenehme Person sich an ihr Bettchen setzt und sich mit ihnen beschäftigt, sie streichelt, oder ihre Händchen in ihren Händen hält; wieder andere nur dann, wenn das Schlafzimmer hell erleuchtet ist, und schliesslich giebt es auch solche, die absolut nicht schlafen gehen wollen, „bis endlich die Worte und Liebkosungen der Mutter hinreichen, sie zu ihrer früheren Ruhe zurückzubringen" (Bouchut).

Eine halbe bis vier Stunden nach dem Eintritt des festen Schlafes erwachen sie — schreiend, setzen sich in ihren Bettchen auf und fuchteln mit ihren Händchen herum. Dieses

---

1) Howard, Brit. medic. Journal 1873. Ref. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. VI. S. 438. 2) l. c. S. 458.

Fuchteln macht öfters den Eindruck, als ob si
stand ihres schreckhaften Traumes von sich
wollten, oder als ob sie nach ihnen angenehm
Personen greifen wollten, oder sie falten ih
zusammen, oder sie schlagen dieselben auf einan
ihre Umgebung flehentlichst bitten wollten, sie
nehmen (Hesse). Ihre Gesichtszüge verrathe
Furcht. Ihre Gesichtsfarbe ist blass oder r
letzteren Falle beim Betasten auch wärmer. Di
der übrigen Körpertheile ist normal. Ihre Aug
offen, und blicken entweder starr in eine Ri
sie bewegen selbe hin und her. Die Pupille ist
eng, bei Anderen wieder weit. Ihr Jammern
erregend.

Oft bezeichnen sie mit einer positiven
Thiere, Personen oder Gegenstände, und bitten
dieselben zu entfernen. Andere hingegen lallen
unverständliche Worte. Die Herzschläge sind v
Radialpuls und die Respiration ist frequenter.
oft an allen Gliedern. Die herbeieilende Mutter
sie, manchmal mit grosser Festigkeit (Hesse)
ihren beschwichtigenden Worten Gehör zu sc
ohne sie zu erkennen. In solcher Heftigkeit da
fall verschieden lange Zeit, bis das Kind sich ber
und Antlitz sind mit kaltem Schweiss bedeckt;
sein kehrt langsam wieder, und es erkennt lang
gebung. Nach Rückkehr des Bewusstseins weint
Weile fort, doch sinkt das müde und ermatte
bald in Schlaf und schläft den Rest der Nacht
Am folgenden Tage erinnern sie sich der Gesc
nicht oder sehr dunkel. Es ist also eine vollk
theilweise Amnesie vorhanden.

Die Dauer eines Anfalles schwankt
Fällen zwischen 10—30 Minuten, doch kann e
Fällen auch eine Stunde dauern. Jedoch tritt de
in jedem Falle mit solcher Vehemenz auf, in d
Fällen weint das Kind auf, verräth Furcht, schn
seine zu ihm eilende Mutter an, das Bewusstsei
einigen qualvollen Minuten wieder, und damit ha
auch sein Ende erreicht. Das Kind beruhigt si
schläft weiter.

Was die Intensität anbelangt, schwanke
fälle zwischen diesen leichteren und den obe
schwereren.

Aus den Fällen eines jeden Beobachters is
dass entschieden ein schrecken- und furchterreg

die Grundlage des Anfalles bildet. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist zwar der Inhalt des schreckenvollen Traumes nicht zu erkunden. Nichtsdestoweniger kann man aus den Interjectionen und dem Benehmen mehrerer Kinder mit Bestimmtheit entnehmen, dass Traumbilder aufgetaucht seien, vor deren Inhalt sie sich im wachen Zustande zu fürchten gelernt haben. Aus diesen Fällen dürfen wir auf analoge Fälle folgern. Besonders schöne Fälle finden wir bei Hesse, Steiner und Henoch.

Den Inhalt ihrer schreckensvollen Träume bilden gewöhnlich Ereignisse aus der Jüngstvergangenheit. Diese schrecken- und furchteinjagenden Träume halten das ganze „Ich" des Kindes gefangen, und da momentan ein vollkommenes Erwachen nicht eintritt, sondern eine gewisse Zeit hindurch Schlaftrunkenheit vorhanden ist, so halten diese peinigenden Traumbilder noch nach dem Erwachen bis zum Eintreten des vollkommenen Bewusstseins die Kinder gefangen. Auch wenn ihre Besinnung, d. h. ihr Bewusstsein vollkommen wiederkehrt, schwebt im Anfange einerseits noch quasi der Schatten der nun zu schwinden beginnenden Traumbilder in ihrer ganzen Lebhaftigkeit vor ihren Augen, andererseits hat ihre Furcht und Angst schon eine solche Höhe erklommen, dass selbst das jetzt schon rasch vorwärtsschreitende Erwachen nicht mehr im Stande ist, sie ihre neue Situation und ihren sicheren Hort erkennen zu lassen, und daher kommt es, dass die Kinder noch eine Weile fortweinen und sich immer noch bedroht fühlen.

Wenn sie ihr Bewusstsein wieder erlangt haben, können sie den Traum nicht in seiner ganzen Ausdehnung erzählen. Wir können uns darüber jedoch nicht verwundern, denn Jeder kann an sich wahrnehmen, dass wir gleichfalls nicht immer im Stande sind, den ganzen Inhalt unserer Träume zu erzählen, ja sogar nicht in einzelnen Fällen, wenn wir zufällig in der Nacht erwachend den ganzen Traum recapituliren, und uns vornehmen, den Inhalt zu merken; darnach aber, wenn wir wieder einschlafen, sind wir doch nicht mehr im Stande, den Traum so zu erzählen, wie wir ihn recapitulirt haben. Um wie viel weniger sind Kinder, welche in so zartem Alter stehen, im Stande, den genauen Inhalt eines Traumes zu erzählen, da doch einerseits die klare und bewusste Erinnerung noch nicht so ausgebildet ist wie bei Erwachsenen, andererseits — wie West[1]) treffend sagt — „ein Eindruck dem anderen folgt, mit grösserer Geschwindigkeit, als dass ihr schwaches Gedächtniss sie festhalten könnte".

1) l. c. S. 144.

Der Inhalt des Traumes wechselt. D Traumes, welcher in einem Pavor nocturnus-Anf stets ein schrecken- und furchteinjagender. I rasthenischen Individuen insbesondere zu solc disponiren, ist eine altbekannte Thatsache, und die findet ihre reiche Nahrung einestheils in eil Phantasie, mit welcher solche Individuen beso sind, andererseits in der Eigenschaft der Kinder der Dunkelheit und Dämmerung in den verschied und Umrissen die verschiedensten lebenden Weser vermeinen, und diese Eigenschaft im Schlafe Schlaftrunkenheit durch die Unvollkommenhei wesenheit des klaren Bewusstseins noch einen I erreichen kann.

Die Empfindungen und Gefühle, welche w der Aussenwelt, theils aus unserem eigenen „I können sowohl angenehme als auch unange Wenn eine unangenehme Sinneswahrnehmung z des Traumes wird, so stellen sich auch unangene ein, und da bei den neurasthenischen Kind production der Erinnerungsbilder und die Ass Verstellungen noch viel rascher ist, so ist es leic lich, dass der schreckensvolle Traum rasch gebild die Hypothese, dass bei den an Pavor nocturn Kindern nur unangenehme Träume vorkomm entspricht nach meiner Meinung nicht der W einem Falle aus der Privatpraxis konnte ich achten, dass das an Pavor leidende Kind während lächelte, und sich sichtlich wohl fühlte, was wir im Schlafe auftretende angenehme Vorstellung dürfen.

Der Pavor nocturnus, wie der Name es auch tritt gewöhnlich in der Nacht auf. Das schliess aus, dass die Kinder, wenn sie des Tags einschla einen schlaftrunkenen Zustand kommen, nicht au solche Anfälle bekommen könnten. Diese Fäl allerdings zu den Seltenheiten. Solche Pavor diu beobachteten Hesse und Henoch.

Der Anfall tritt gewöhnlich 1—3 Stunden na schlafen ein. Dieser Intervall ist in den verschied verschieden. So geben Hesse und Henoch a Anfall nach ½—2 Stunden eintritt, Steiner nach 1- Silbermann nach 2—3 Stunden, nach Moiza

---

1) Moizard, Revue mensuelle des mal. de l'enfance f. Kinderheilkunde N. F. XXIII. Bd. S. 453.

ersten Hälfte der Nacht. In einem Falle von Wertheimber trat der Anfall eine halbe Stunde nach dem Einschlafen ein. Unter meinen Fällen trat in einem Falle der Anfall kurz vor dem Einschlafen ein, in zwei Fällen in einer Stunde, in den übrigen Fällen beiläufig gegen Mitternacht. Hesse giebt an, dass bei Pavorkranken, wenn sie, ehe sie zu Bette gebracht wurden — auf dem Sopha, den Stühlen, Bänken u. s. w. einen Vorschlaf hielten — der Anfall auftrat, als man sie erweckte, um sie auszuziehen und ins Bett zu legen. Ebenfalls bei ihm finden wir Fälle erwähnt, bei denen der Anfall noch im wachen Zustande auftrat, hauptsächlich im Halbdunkel, in der Dämmerung oder dann, wenn sie allein im Zimmer anwesend waren. Solche Anfälle traten nur bei denjenigen auf, bei denen die Krankheit eine grosse Intensität und eine lange Dauer hatte.

Wir wissen, dass der Uebergang vom Wachsein zum Schlafe kein rapider, kein momentaner ist, sondern es geht ein kürzer oder länger dauernder Zustand dem Einschlafen vor, den wir mit dem Namen Schlaftrunkenheit bezeichnen, eben derselbe Zustand tritt ein beim Uebergang vom Schlafe zum Erwachen. Je kürzer dieser Zustand, desto geringer die Wahrscheinlichkeit, träumen zu können.

Warum tritt der Pavor nocturnus-Anfall nicht am Anfange oder Ende des Schlafes ein, wenn die grösste Wahrscheinlichkeit zum Träumen vorhanden ist, warum denn in der Mitte, wo bereits fester oder relativ fester Schlaf eingetreten ist? Seltsamer Weise fand ich diese Frage nirgends aufgeworfen. In Folgendem versuche ich diese von mir aufgeworfene Frage zu beantworten.

Betreffs des Ueberganges vom wachen Zustand in den schlafenden können wir folgende Punkte anführen:

1) Ist der Uebergang vom wachen Zustande zum schlafenden — wie dies schon Hesse bemerkt — bei Kindern ein viel kürzerer als bei Erwachsenen, und der eingetretene Schlaf ist gleich im Beginne ein viel festerer.

2) Neurasthenische Kinder sind schon während des Wachseins sehr lebhaft, leicht reizbar und ermüden rascher und mehr als andere nicht neurasthenische Kinder. Aus eben genannten Gründen können wir folgern, dass bei solchen Kindern selbst die kurze physiologische Schlaftrunkenheit eine noch kürzere ist, und dass zur Zeit, wenn sie sich zur Ruhe begeben, sie sehr müde sind, also ihr Gehirn auch schon so ermüdet ist, dass die angehäuften chemischen Zersetzungsproducte nicht mehr ausreichen, ja nicht mehr fähig sind, die ermüdete und gegen Reize empfindungslose Gehirnrinde zur Function zu bewegen.

3) Sind neurasthenische Kinder sehr furchtsam, schmiegen sich in Folge dessen in viel erhöhterem Maasse an die Eltern und an das Pflegepersonal an, und die liebevolle Theilnahme dieser Umgebung lässt die Kinder nicht allein im Schlafzimmer, sondern es verweilt gewöhnlich jemand bis zum Einschlafen des Kindes an dessen Bette, in Folge dessen fühlt sich das Kind von Personen umgeben, die es nur das Angenehme und nicht das Unangenehme eventuell zur Perception gelangen lassen.

Was den Uebergang vom schlafenden in den wachen Zustand anlangt, konnte ich bisher mir keine genügende und erschöpfende Antwort geben, da das Erwachen bei Kindern langsamer erfolgt als bei Erwachsenen, ihre Sinneswahrnehmung und ihr Bewusstsein langsam zurückkehrt, und aus diesen Eigenschaften können wir uns — wie wir oben gethan haben — erklären, dass der Anfall statt mit dem wiederkehrenden Erwachen sanfter zu werden in seiner Intensität fortwährend wächst, und erst eine Weile nach dem vollkommenen Erwachen verschwindet.

Einigermaassen können wir uns dies aber doch und zwar wie folgt zurecht legen: Die Kinder sind am Ende des Schlafes schon ganz ausgeruht und befinden sich, ob zwar noch in Schlaftrunkenheit, so doch im erwachenden Zustande, und wenn sich auch jetzt ein schreckensvoller Traum einstellen würde, kann das eben erwachende Kind in Folge dieses mächtigen Reizes wohl vollkommen erwachen, ehe sein Angstgefühl noch einen höheren Grad erreicht hätte. Bei Eintritt des vollkommenen Erwachens kann es dann die Traumbilder als Trugbilder erkennen.

Dass aber sowohl beim Einschlafen als auch beim Erwachen, wenn Schlaftrunkenheit noch vorhanden ist, Traumbilder und somit auch der Anfall entstehen kann, ist ganz natürlich.

Bei Hesse finden wir beide Fälle erwähnt. Ich selber habe keine Gelegenheit gehabt, Fälle zu beobachten, bei denen der Anfall Morgens beim Erwachen aufgetreten wäre. Interessant wäre es gewiss, zu erfahren, ob eben diese Fälle nicht etwa zu den sehr leichten gehören, welche Erwähnung wir bei den Hesse'schen Fällen vermissen.

Endlich kommen wir zur Frage: warum denn die Kinder während des Schlafes träumen?

Wir erwähnten schon oben, dass die Gehirnrinde neurasthenischer Kinder, wenn sie schlafen gehen, schon stark ermüdet ist. Hatten sie sich aber schon eine Weile ausgeruht, so ist das Gehirn respective die Gehirnrinde und die übrigen Nervenapparate in ein Stadium getreten, wo die

sind, die Gehirnrinde zur Function zu bewegen. Die Zeit, welche hierzu nothwendig ist, ist in den verschiedenen Fällen verschieden. Deshalb finden wir auch bei den Autoren für den Eintritt des Pavor nocturnus-Anfalles eine verschiedene Zeit angegeben. Manche behaupten, 1—2 Stunden nach dem Einschlafen, manche, gegen Mitternacht, also 4—5 Stunden, andere wieder, 3—4 Stunden nach dem Einschlafen. Dies scheint mit dem Intensitätsgrade der Neurasthenie zusammen zu fallen.

Würde die Neurasthenie der Kinder in einem jeden Falle in demselben Grade stehen, d. h. die Kinder gleich leicht reizbar sein, und würden sie zugleich im selben Grade schnell ermüden, und endlich ein jedes Gehirn denselben Zeitpunkt benöthigen, um das ermüdete Gehirn in den ausgeruhten — wenn auch immer noch in den krankhaft erregten — Zustand zu überführen, dann würden wir einen normalen Maassstab besitzen und in Folge dessen wissen, wie viel Zeit in Anspruch genommen werden muss, um ein ermüdetes Gehirn wieder in ein functionsfähiges, wenn auch in ein krankhaft functionsfähiges zu verwandeln. Da aber dies nicht zutrifft und durch die Verschiedenheit der körperlichen und geistigen Functionsfähigkeiten der verschiedenen lebenden Individuen selbst eine Erklärung findet, müssen wir die verschiedenen Angaben der Autoren nicht als sich widersprechende Ansichten auffassen, sondern als wirklich reelle ansehen.

Diese unsere Voraussetzung, dass die Gehirnrinde nach 1—2 Stunden bei den neurasthenischen Kindern genügend ausgeruht sein kann, um auf innere Reize, mögen dieselben centrale oder periphere sein, reagiren zu können, findet in den Arbeiten Kohlschütter's[1]), Mönninghoff's und Priesbergen's[2]) die beste Stütze.

Die ebengenannten Autoren untersuchten die Festigkeit des Schlafes und fanden, dass gleich nach dem Einschlafen der Schlaf in seiner Festigkeit zwei Stunden zunimmt, nach welcher Zeit er aber rapid abzunehmen beginnt.

Kohlschütter verwendete zur Einheit des Schalles einen 52½ cm langen Pendelhammer, welchen er aus einer Elevation von 90° auf eine 12″ vom Ohr entfernte Schieferplatte fallen liess.

Mönninghoff und Priesbergen bedienten sich als Schallquelle einer 16 211 mg schweren Bleikugel, die senkrecht auf eine 5,5 mm dicke Eisenplatte fiel. Einheit des Schalles ist das Milligrammmillimeter.

---

1) Kohlschütter, Messungen der Festigkeit des Schlafes.
2) Mönninghoff und Priesbergen, Zeitschrift für Biologie XIX. Beide citirt nach Vierordt: Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen. S. 264.

Die äusseren Reize wurden so lange fortgesetzt, bi
Erwachen auftrat.

Das Ergebniss war folgendes:

Kohlschütter		Mönninghoff und
Stunde nach dem Einschlafen	Zehntausendstel Schalleinheit	Stunde
0,5	620	1,—
1,0	780	1,30
1,5	220	1,45
2,5	110	2,—
3,0	36	3,—
3,5	25	4,—
4,0	12	5,—
4,5	4	6,—

von hier ab ganz langsames Absinken
bis zur achten Stunde auf 0.

Aus obigen Tabellen geht klar hervor, da nehmung für äussere Reize zwei Stunden nach dei abnimmt, und dass nach dieser Zeit die Abnahm Schritten vorwärts eilt. Wir können uns at Hilfe dieser Tabellen leichter erklären, dass in selben Nacht mehrere Anfälle erfolgen könnei der tiefste Schlaf bei ganz gesunden Individuen währt als zwei Stunden, so ist es wahrscheinlicl Intervall bei neurasthenischen Individuen nocl und so können sie leicht in die Lage kommei ersten Anfalle diesen Rubicon des tiefen Schla oder mehreremal zu überschreiten.

Aus Erfahrung wissen wir, dass die Ta rasthenischen Individuen nicht immer gleich si Tage, wo sie sich besser fühlen, wieder andere, schlechter fühlen — d. h. an denen sie reizb denen sie weniger reizbar sind. Dasselbe treffen Pavor nocturnus-Anfällen, und dies ist auch warum die Anfälle in unregelmässigen Zw wiederkehren.

Der Anfall tritt gewöhnlich in derselben N mal auf. Zu den seltenen Fällen gehört es sc derselben Nacht zwei Anfälle, und zu den selte wenn mehr als zwei Anfälle vorkommen. Der ist gewöhnlich der stärkste, die nachfolgender viel schwächer (Hesse, Wertheimber). In ein Steiner traten drei Anfälle auf. Nach West kommen auch Fälle(?) vor, wo die Zahl der Anf 7—12 schwankt. Der Schlaf zwischen den kein fester, die Kinder sind nur betäubt un zuwecken (Hesse).

Betreffs der Intensität will Hesse

unterscheiden, während die übrigen Autoren nur schwere und leichte Formen annehmen. Letztere Eintheilung reicht übrigens auch vollkommen aus, da die einzelnen Fälle von einander so stark abweichen, dass man kaum zwei gleiche Fälle finden kann. Zu den schweren Fällen können wir diejenigen rechnen, bei denen die Rückkehr des Bewusstseins lange auf sich warten lässt, und die Erschwerung der Wahrnehmung einen so hohen Grad erreicht, dass in Folge dessen der Anfall sich in die Länge zieht und dadurch in seiner Intensität wächst; zu den leichten Fällen hingegen wären diejenigen zu rechnen, bei denen das Bewusstsein schnell wiederkehrt, und bei denen in Folge der äusseren Reize ein rasches Erwachen eintritt.

Nach Silbermann kommen die schweren Fälle nur bei der idiopathischen Form vor, während man die leichten bei der symptomatischen Form findet. Aus den gut beobachteten Fällen von Hesse, Steiner und Henoch können wir deutlich entnehmen, dass sie leichte Fälle auch dort beobachteten, wo Verdauungsstörungen nicht vorlagen. Also in Fällen, welche nach Silbermann selbst nicht zur symptomatischen Form zu rechnen sind. Ich selbst habe in zwei Fällen leichte Formen beobachtet, diese waren schwache, zarte anämische Kinder, aber von Verdauungsstörungen vollkommen frei. Der ganze Anfall bestand darin, dass sie weinend erwachten und die Umgebung nicht sogleich erkannten. Eines zeigte gegen den Ofen und schrie „dort, dort, dort"; das Schreckensbild des zweiten war ein Rauchfangkehrer. Der Anfall dauerte in beiden Fällen nur einige Minuten, worauf sie sich beruhigten und weiter schliefen. Da bei ihnen gar keine anderweitige Erkrankung vorhanden war, musste ich beide Fälle als idiopathische Formen auffassen.

Die Annahme, dass bei der idiopathischen Form nur schwere, während bei der symptomatischen Form nur leichte Fälle vorkommen, ist keine berechtigte. Meiner Meinung nach steht die Schwere der Pavor nocturnus-Anfälle mit dem Inhalt des Traumes, mit der Reizbarkeit des Kindes und mit der Raschheit der Gehirnfunction in directem Zusammenhange. Je schreckvoller der Traum, je reizbarer das Kind und je rascher die Gehirnfunction, d. h. je rascher nach einander die furcht- und schreckenerregenden Erinnerungsbilder auftauchen und verschwinden, desto schwerer ist der Anfall.

Wenn der Anfall dadurch entsteht, dass zu den centralen Reizen sich periphere gesellen, d. h. wenn zu den durch chemische Processe bedingten Zersetzungsproductenreizen noch äussere oder periphere Reize kommen, dann ist der Anfall

um so schwerer, je grösser die letzteren sind und je länger sie andauern. Dass aber ceteris paribus bei der idiopathischen Form i. e. bei jener Form, bei welcher die chemischen Zersetzungsproducte zur Erzeugung des Anfalles genügen, die schwersten Fälle vorkommen, ist sehr natürlich.

Die Intensität der Anfälle ist nicht nur bei den verschiedenen Individuen verschieden, sondern selbst bei ein und demselben Individuum sowohl rücksichtlich der Dauer als auch der Intensität sehr variabel.

Einzelne Autoren betrachten das Auffahren der Säuglinge aus dem Schlaf als den niedersten Grad des Pavor nocturnus. Dieses Auffahren ist oft mit einem kurze Zeit dauernden Weinen verbunden. Wenn wir alle diejenigen Erscheinungen als zum Pavor nocturnus gehörig betrachten, welche den Schlaf verkürzen oder den Eintritt des tiefen Schlafes verhindern, so gehört das Auffahren oder Aufschrecken der Säuglinge auch hierher. Wenn wir aber nur diejenigen Fälle zum Pavor nocturnus zählen, deren Grundlage auftauchende Erinnerungsbilder bilden, dann gehört das Aufschrecken der Säuglinge nicht hierher. Im ersteren Falle wäre der Pavor nocturnus identisch mit der Schlaflosigkeit, welche aus den heterogensten Ursachen entspringen kann. Das Auffahren der Säuglinge ist stets symptomatisch und ist immer mit Schmerzen — in den meisten Fällen mit Kolikschmerzen — verbunden. Ein solches Auffahren wird vom Flatus begleitet, nach dessen Entfernung die Kinder ruhiger werden. Wenn die Kolikschmerzen häufig aufeinanderfolgen, dann kann das Auffahren zum vollständigen Erwachen kommen, aber dieses Erwachen ist durch Schmerzen bedingt, und die etwa aufgetretene Unruhe und Weinerlichkeit ist ebenfalls eine durch Schmerzen verursachte. Ausserdem erfordert der Pavor eine gewisse intellectuelle Fähigkeit, deren sich die noch nicht zwei Jahre alten Kinder nicht rühmen können. Deshalb dürfen wir das Auffahren der Säuglinge nicht als Pavor nocturnus auffassen, selbst nicht als den niedersten Grad desselben.

Zur selben Kategorie gehören die chirurgischen Erkrankungen, z. B. bei Fracturen, Luxationen u. s. w. in Folge schmerzhafter Empfindungen auftretende, dem Pavor nocturnus ähnliche Anfälle, während die bei fieberhaften Erkrankungen auftretenden Anfälle — wie Debacker richtig bemerkt — in die Reihe der Delirien gehören.

Die Aetiologie ist vollkommen identisch mit der Aetiologie der Neurasthenie, welche deutlich für die Ansicht spricht, dass beide Erkrankungen zusammengehörig sind. Alle diejenigen Umstände und Erkrankungen, welche bei Er-

wachsenen Neurasthenie bedingen, können in so zartem Alter Pavor nocturnus zur Folge haben. Natürlich ausgenommen diejenigen krankmachenden Ursachen, welche in Folge des grossen Altersunterschiedes in diesem zarten Alter gar nicht in Frage kommen können. Aber es können alle diejenigen Erkrankungen, welche mit dem Entstehen des Pavor nocturnus in Zusammenhang gebracht wurden, nur dann Pavor bedingen, wenn das Nervensystem der betreffenden Individuen — entweder schon von Geburt aus, oder durch dieselbe, oder durch eine andere krankmachende Ursache, durch deren lange Dauer oder durch deren intensive Einwirkung — eine grosse Erregbarkeit zeigt. Im entgegengesetzten Falle wäre es ja sehr schwer verständlich, warum der Pavor nocturnus verhältnissmässig in so geringer Anzahl vorkommt, während die Zahl derjenigen Kinder, die an den als Aetiologie fungirenden Erkrankungen leiden, eine so hohe ist. Die wahre wirkliche Ursache des Pavor nocturnus ist immer Neurasthenie.

Die übrigen Ursachen können einerseits durch ihre lange Dauer und intensive Einwirkung Neurasthenie erzeugen, andererseits, wenn Neurasthenie schon vorhanden ist, als symptomatische Ursache fungiren. In erster Linie müssen wir die *Vererbung* erwähnen. In vielen Fällen konnte nachgewiesen werden, dass die nächsten Verwandten in aufsteigender Curve an Hypochondrie, Melancholie, Neurasthenie, Hysterie oder Epilepsie litten. Trotzdem wir beinahe bei allen Autoren die Heredität betont finden, dürfen wir nicht verschweigen, dass wir nur in seltenen Fällen auf solche Krankengeschichten stossen, oder die Erwähnung finden, dass alle oder wenigstens die meisten der zu ein und derselben Familie gehörigen Kinder an Pavor nocturnus gelitten haben. Ja! *Wertheimber* betont den Umstand, dass in seinen Fällen, wo die Heredität nachweisbar war und wo mehrere Kinder vorhanden waren, nur eines an Pavor gelitten habe. *Hesse* hingegen sah in zwei Fällen mehrere Kinder ein und derselben Familie an diesem Leiden erkranken, und in einem dieser Fälle konnte er den Pavor nocturnus bis in die dritte Generation verfolgen. Meine sechs Fälle gehören verschiedenen Familien an.

Vielleicht noch grössere Bedeutung besitzt die *Erziehung*. Denn während wir durch Erziehung die kräftigsten Kinder in die Arme der Neurasthenie treiben können, können schwächliche, zur Neurasthenie neigende Kinder durch zielbewusste und zweckmässige Erziehung vor Neurasthenie bewahrt werden. Die intellectuelle Fähigkeit der Kinder schreitet in den ersten vier Jahren am raschesten vorwärts, worauf schon die physiologische Thatsache deutet, dass das Gehirn

in dieser Zeit verhältnissmässig rascher wächt
folgenden 16 Jahren. Nach Boyd und Rüd
das Gehirngewicht des Neugeborenen in der
Jahren des Lebens von 300 g auf ca. 900 g, i
vierten Lebensjahre auf ca. 1000 g, zwischen d
1160 g, zwischen dem 7.—14. auf 1200 g,
14.—20. auf 1300 g. „Auf dieser Gewichtshö
Gehirn nun mit geringen Schwankungen bis i
Alter bestehen.“ Also während die Gewicht
Gehirns in den ersten vier Jahren 800 g beträg
Zunahme in den übrigen 16 Jahren nur 200 g

Wenn die intellectuelle Fähigkeit der K
regen beginnt, ist es ein Leichtes, zu beobach
Kinder mit ihren Sinnesorganen mehr und meh
sammeln wollen, i. e. sie verfolgen mit der grös
samkeit alle Gegenstände, aber nicht für länge
sobald ein neuer Reiz auftaucht, lässt das K
herigen fahren und wendet sich dem neuen zu.

In dieser Zeitperiode ist das Kind noch ni
Bilder in Erinnerung zu behalten, und nur durch
Wahrnehmen erlangt es diese Fähigkeit, um i
mässig viel kürzerer Zeit wieder zu vergessen.
das Kind die erfahrenen Erinnerungsbilder nich
halten, sondern auch zu reproduciren vermag, u
dieser Reproduction die Gedankenbildung vorwi
da ist die Gedankenbildung bei ihm eine vi
und raschere als bei Erwachsenen, wenn auch i
und da unglaublich, ja lächerlich ist. Wenn
Zeitperiode die Entwickelung der intellectuellen
der Kinder dadurch unterstützen, dass wir ste
merksamkeit auf neue und neue Gegenstände len
stets bemüht sind, die Kinder dieselben wal
lassen, die Erinnerungsbilder derselben zu behalte
sie ferner, wenn sie zur Gedankenbildung schon
zur Gedankenbildung aneifern, um so ihre geis
keiten zu schulen, so können wir zwar erreichen,
ihr Alter geistig sehr entwickelt werden, aber
nur auf Kosten der Integrität ihrer Gesundheit u
künftigen geistigen Fähigkeiten.

Es ist wohl wahr, dass die so erzogenen K
die in ihrem Alter stehenden Kinder weit überr
und die Eltern nicht wenig stolz sind, so befä
zu besitzen, aber viele von denen werden nicht

---

1) Citirt nach Ziemssen: Klinische Vorträge, Uebe
nung des Nervensystems S. 4.

versprochen haben, und die meisten werden nur mittelmässig befähigte Erwachsene.

„Immer halte man aber im Auge — sagt Arndt[1]), — dass das nur auf Grund einer gesteigerten psychischen Erregbarkeit sich macht, und dass diese gerade so, wie jede andere Erregbarkeitssteigerung meist in das Gegentheil umschlägt und zu einer Erregungsschwäche wird. Der zu lange fortgesetzten Reizung folgt Ueberreizung, und dieser oft sehr rasch mehr oder minder tiefe Erlahmung."

Kinder sind schon von Natur aus furchtsam, und diese Furchtsamkeit kann man durch Drohungen, Bestrafung oder Strenge nicht heben, während man durch liebevolle, aufmerksame und zarte Behandlung Vieles leisten kann, ohne dabei die Kinder zu verzärteln oder sie starrköpfig, leidenschaftlich und zur Neurasthenie disponirt zu erziehen. Bei Kindern, die schon zur Neurasthenie disponiren, erreicht man durch Drohungen, Aufreizung, Aergerniss u. s. w. häufig, dass das Auftreten der Pavor nocturnus-Anfälle beschleunigt wird, während bei Kindern, die nicht neurasthenisch veranlagt sind, durch solch verkehrte Behandlung die Neurasthenie hervorgerufen werden kann.

Als häufigste ätiologische Ursache muss die Schlaflosigkeit genannt werden. Die Kinder benöthigen von Natur aus schon einen guten, langen und festen Schlaf. Alle diejenigen Factoren und Krankheiten, welche Schlaflosigkeit bedingen, können am ehesten Neurasthenie erzeugen, und so unmittelbar auch den Pavor nocturnus.

Von mehreren Autoren wird der Alkoholmissbrauch erwähnt, und zwar sowohl von Seite der Eltern als auch von Seite der Kinder. Demme, Moizard und Baginsky erwähnen Fälle, wo nach dem Aussetzen des Alkoholgenusses der Pavor nocturnus auch verschwand. Ja! Huchard[2]) erwähnt, dass Säuglinge, deren Ammen sich betrinken, Pavor nocturnus-Anfälle(!) bekommen.

Hesse und Steiner erklären als die häufigste Ursache die chronischen Erkrankungen, und alle späteren Autoren erkennen die ätiologische Bedeutung derselben an. In diesem Alter sind hauptsächlich die Rachitis, Scrophulosis, Chlorosis und insbesondere die Anämie zu erwähnen. Aber alle langdauernden Erkrankungen können Pavor nocturnus zur Folge haben, so erwähnt Hesse Tuberculosis, Wertheimber Typhus abdominalis, Soltmann Scarlatina.

Häufig finden wir Verdauungsstörungen erwähnt, hauptsächlich von Seite Derer, die der symptomatischen Theorie

---

1) l. c. S. 224.

2) Huchard, Journal de Médecine de Paris 1889. Ref. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XXXII. Bd. S. 199.

huldigen. Sicherlich ist es zur Entwickelung ein
Nervensystems nothwendig, dass die Verdauung e
Eine jede länger dauernde Verdauungsstörun
Schwächung des Nervensystems zur Folge, un
Weise können die Verdauungsstörungen zur u
Ursache der Neurasthenie und mithin des Pavc
werden.

Der scharfsinnigen Beobachtung des Prof. Br. Wid
diese Thatsache nicht entgangen, indem er bei der Sc
chronischen Magenkatarrhs sich auf folgende Weise äusse
wirkung auf das Gemüth und das Nervensystem bleibt in
chronischen Katarrhs nicht aus; die Kinder verlieren ihre
werden launisch, müde, schläfrig, traurig, sind nicht se
aufgeregt. Sie werden, wie sich die Mütter ausdrücken,
verlieren ihren ruhigen Schlaf, liegen gegen ihre Gewo
längere Zeit wach im Bette, werden oft durch böse T
und erschrecken ihre Umgebung nicht selten Nachts durch
lichsten Sinnestäuschungen."

Ja! Beard[2]) macht in seiner grundlegenden Arbeit übe
die schlechte Ernährung und schlechte Verdauung in ers
antwortlich für die Entstehung der Neurasthenie. „Nac
sicht — schreibt er — liegt der Krankheit eine Verarmun
kraft zu Grunde. Sie entsteht in Folge mangelhafter E
Nervengewebe, von deren Metamorphose die Entwickelun
kraft abhängig ist."

In vielen Fällen bilden die Verdauungsstör
besondere die acuten, nur periphere Reize und
solche nur als Gelegenheitsursachen. Schon Hes
dass die Obstipation eine sehr häufige Urs
West, Ringer, Bouchut, Mandelstamm beto
Nachdruck. Wertheimber will die Obstipation
bare Ursache nicht anerkennen, da er versuchsweis
öfters durch Calomelgaben entleerte und der
eintrat. Dass aber die Obstipation bei neurasth
dividuen als Gelegenheitsursache fungiren kann,
Zweifel zu ziehen, und dies um so weniger, als
Beobachter, bei denen wir dies erwähnt finden
geringe ist. Silbermann erwähnt, dass der sym
Pavor hauptsächlich nach einem verdorbenen M
dem Essen von harten Eiern, Würsten und Erdäp

Weiter werden als ätiologische Ursachen
Ascaris, Dentitio difficilis, Colica, spätes Nachtessen
Spondyloarthrocace, Otitis media chronica, Phimosi
Angina catarrhalis acuta, Conjunctivitis phlyctenul
heimber), Balanitis (Soltmann), Coryza chronica,

1) Widerhofer, Gerhardt's Lehrbuch f. Kinderkrank
II. Abth. S. 378.

2) Beard, Die Nervenschwäche. Deutsch von Neis
lage. S. 92.

(Baginsky); in einem meiner Fälle ging Pertussis voraus. Nach P. Niemeyer[1]) hat die Luft des Schlafzimmers auch eine grosse Bedeutung. So kann eine dumpfige, rauchige und warme Zimmerluft den Ausbruch der Pavor nocturnus-Anfälle verursachen.

Es wäre noch die Mandelhypertrophie zu erwähnen. Howard und Baginsky erwähnen, dass sie bei Mandelhypertrophie Pavor-Anfälle beobachteten, welche nach Herausnahme der hypertrophischen Mandeln verschwanden. Diese Fälle können wir aber nicht als reine Pavor nocturnus-Anfälle betrachten. Da nach Herausnahme der Mandeln auch die Anfälle verschwanden, müssen diese zwei Thatsachen mit einander entschieden im Zusammenhange stehen. Waren die betreffenden Individuen neurasthenisch, so ist es auch leicht verständlich, dass die Mandelhypertrophie als Gelegenheitsursache dienen konnte, da die erhöhte Erregbarkeit Hand in Hand mit dem vorhandenen Respirationshinderniss einen Anfall auszulösen im Stande war. Waren aber die betreffenden Kinder nicht neurasthenisch, so war hier nur ein Respirationshinderniss vorhanden, in Folge dessen eine durch die Reizung der pulmonalen Vagusenden entstandene Gehirnerregung auftrat, welche wieder einen mit Angstgefühl verbundenen Traum zur Folge hatte, der die Kinder aus dem Schlafe weckte. Bei Baginsky finden wir den Anfall nicht näher beschrieben. Howard hingegen schildert den Anfall analog den Pavor nocturnus-Anfällen, „indem die Kinder 1—2 Stunden, nachdem sie bei bestem Wohlbefinden eingeschlafen waren, mit lautem Schrei erwachten und wie durch beängstigende Visionen entsetzt mit starrem Blicke aufrecht im Bette sassen, ehe sie gleichfalls die erschrockene Umgebung wieder erkannten und sich beruhigten.“ Trotzdem betrachtet er ebenfalls den ganzen Anfall als Alpdrücken.

Solche Fälle bilden eben die Verbindungsbrücke, welche das Alpdrücken mit dem Pavor nocturnus respective mit der Neurasthenie verbindet.

Was das Alter anbelangt, so kommt Pavor nocturnus hauptsächlich zwischen dem dritten und sechsten Jahre vor, wir können sagen vom Ende der ersten Dentition bis zum Anfange der zweiten Dentition. Nach Henoch ausschliesslich bis zur zweiten Dentition. Nach Wertheimber hauptsächlich im vierten, fünften und sechsten Lebensjahre. Nach Wertheimber war das jüngste Kind 2¾ Jahre alt, das älteste 12 Jahre, bei Hesse 2 resp. 17 Jahre.

Nach Hesse hängt die Häufigkeit der Anfälle ebenfalls

1) P. Niemeyer, Medicinische Abhandlungen III. Bd. S. 75.

mit dem Alter zusammen, und zwar wächst die Häufigkeit der Anfälle vom zweiten bis zum siebenten Jahre, während sie vom siebenten Jahre an rasch abwärts läuft, dies erklärt er durch die grössere Reizbarkeit des Nervensystems der jüngeren Kinder.

Geschlecht. Nach Hesse soll das männliche mehr zu dieser Erkrankung disponiren als das weibliche, da er unter 34 Kranken 23 Knaben und 11 Mädchen hatte. Bei den übrigen Autoren finden wir bezüglich des Geschlechtes keine Angaben. Obigem statistischen Ausweise jedoch kann ich keine beweisende Kraft zuerkennen, da wir nicht erwähnt finden, wie viel Knaben und wie viel Mädchen in den diesen Kindern entsprechenden Familien waren. Das geschlechtliche Verhältniss aller Kinder konnte ja dasselbe gewesen sein!

Die Krankheitssymptome zur Zeit des Anfalles sind hauptsächlich solche, welche mit dem Angstgefühl im Zusammenhange stehen und durch dasselbe bedingt sind. Am constantesten ist das Schwitzen, welches nach Wertheimber bei den schweren Fällen so constant ist, dass wir in denjenigen Fällen, wo dasselbe fehlt, mit Recht auf Simulation schliessen können. Mit dem Angstgefühl steht auch der schwächere oder stärkere Herzschlag und der frequentere oder langsamere Puls im Zusammenhang, je nachdem mehr die Erregung des Nervus vagus oder des Nervus accelerans in den Vordergrund tritt. Nicht minder hängt mit dem Angstgefühl die Röthe oder Blässe des Gesichtes und am Körper vorkommendes Zittern zusammen. Convulsionen wurden bis jetzt nicht beobachtet. Wenn verdorbener Magen im Spiele ist, so ist es selbstverständlich, dass die betreffenden Krankheitssymptome nicht fehlen werden.

In einigen Fällen ist Strabismus (Ringer) und Nystagmus (Soltmann) vorhanden.

In den anfallfreien Intervallen ist eine erhöhte Erregbarkeit vorhanden. Die Kinder sind intellectuell oft weit über ihr Alter vorgeschritten, sie verrathen grosse Wachsamkeit und Aufmerksamkeit, aber ohne Ausdauer, sie sind agiler, munterer und spitzfindiger, aber meistens sehr furchtsam. Dass bei diesen Kindern die Liebe zu den Eltern, insbesondere zu der Mutter in hohem Grade entwickelt ist, ist nicht zu verwundern, da sie sich, wenn bei ihnen das Angstgefühl auftaucht, gleich an ihre Mutter wenden, die sie als ihren wahren Schutzengel betrachten und die die Kinder immer in Schutz nimmt. Aus eben diesem Grunde konnte ich diese hochentwickelte Liebe zu den Eltern nicht als psychopathische Erscheinung auffassen, wie wir dies bei Emminghaus lesen können.

Oben erwähnten wir, dass in manchen Fällen Neigung zu Herzpalpitationen, rasche Ermüdung und Kopfschmerzen anzutreffen sind.

Die Dauer der Pavor nocturnus-Anfälle ist sehr verschieden. In einigen Fällen dauern sie nur kurze, in anderen hingegen längere Zeit. In einigen Fällen treten sie täglich auf, in anderen wöchentlich und wieder in anderen in unregelmässigen Zwischenräumen auf. Oft tritt eine grössere Pause ein, und nach Ablauf derselben treten die Anfälle mit der alten Vehemenz wieder auf. In einzelnen Fällen tritt der Anfall täglich ein, später tritt eine längere Pause ein, und nach dem Wiedererscheinen wiederholen sich durch einige Tage hindurch die täglichen Anfälle. In anderen Fällen werden die Anfälle sowohl betreffs ihrer Intensität, als auch betreffs ihrer Häufigkeit leichter, wieder in anderen schwerer, so dass sie im Anfange nur monatlich, später wöchentlich und schliesslich alltäglich auftreten. In den leichtesten Fällen verschwinden sie nach einigen Attaquen für immer. Den am längsten dauernden Pavor nocturnus-Fall fand ich bei Wertheimber, und zwar währte sein zweiter Fall acht Jahre.

Bezüglich der Folgen und der Prognose divergiren die Ansichten ziemlich bedeutend.

Während der eine Theil der Autoren den Pavor nocturnus für eine bedeutungslose unschädliche Erkrankung hält, ist der andere Theil der Ansicht, dass der Pavor theils ein Vorläufer anderer Gehirnerkrankungen ist, theils, wenn er länger währt, durch denselben eine ernstere Gehirnerkrankung hervorgerufen werden könne. So erwähnt Hesse, dass schon Hippokrates die Erfahrung machte, dass dieser Erkrankung Epilepsie folgen könne, und Portal soll auch solche Fälle beobachtet haben.

In der entsprechenden Stelle des Werkes des Letzteren konnte ich jedoch diese Schlussfolgerung nicht finden. Bei der Schilderung der Symptome, welche den epileptischen Anfällen vorhergehen, sagt Portal[1]) Folgendes: „Einige glauben nähere oder entferntere und verschieden gefärbte Lichter und Flammen, bisweilen auch Gespenster und Geister zu sehen, je nachdem ihnen die zurückgebliebenen Eindrücke der vorher empfundenen Furcht und die Sinnestäuschungen solche bilden. Sie glauben z. B. ein Pferd, das sie zu schlagen, oder einen Wagen zu sehen, der sie zu zerquetschen droht, und fallen nun rückwärts hin."

Diese Schilderung entspricht einem Pavor nocturnus-Anfalle nicht, sondern bedeutet nur, dass mit der Aura auch Sinnestäuschungen vorkommen können.

Hesse erklärt aber aus eigener Erfahrung, dass der Pavor in

---

1) Portal, Beobachtungen über die Natur und Behandlung der Epilepsie. Deutsch von Hille 1828. S. 117.

einzelnen Fällen der Epilepsie vorausgeht, zu gleicher Zeit erwähnt er, dass seine Mitarbeiter Tischendorf und Rast[1]) diesen Ausgang bei manchen Fällen ebenfalls beobachtet haben. In anderen Fällen „bleibt auf lange Zeit, selbst auf das ganze Leben eine erhöhe Reizbarkeit des Nervenlebens oder Schreckhaftigkeit und Furchtsamkeit zurück, manchmal auch Neigung zu Hypochondrie und Hysterie" (Hesse).

West[2]) äussert sich wie folgt: „Eine lange Irritation der Nervencentren kann durch verhältnissmässig geringe Ursachen schliesslich doch in eine ernste Krankheit übergehen."

„Dieser Zustand von Aufschrecken u. s. w. — schreibt Bouchut — kann lange anhalten, so dass er zuletzt ein Grund zu anderweitigen Erkrankungen werden dürfte." „Wenn sich die Paroxysmen oft und heftig wiederholen — sagt Steiner[3]) — muss dieser Symptomencomplex als ein früher Vorläufer einer ernsten Hirnkrankheit aufgefasst und berücksichtigt werden." Bei Soltmann[4]) finden wir folgende Bemerkung: „Die Prognose gestaltet sich insofern günstig, als fast alle Fälle in mehr oder weniger kurzer Zeit abheilen, es sei denn, dass der Anfall selbst als ein epileptisches Aequivalent aufgefasst werden muss. Ich habe kürzlich einen derartigen Fall gesehen, wo sich plötzlich bei einem vierjährigen Knaben, nachdem er fast zwei Wochen hindurch nächtlich einen leichten Pavor nocturnus durchgemacht hatte, ohne sonstige krankhafte Erscheinungen am Tage zu zeigen, ein heftiger mit motorischer Aura beginnender epileptischer Anfall einstellte, der sich leider mehrfach bisher wiederholt hatte, und zuweilen mit maniakalischen Delirien alternirte. Seit dieser Zeit bin ich mit der Vorhersage etwas vorsichtiger geworden." In neuerer Zeit macht Huchard darauf aufmerksam, dass der Pavor nocturnus auf Hysterie, Epilepsie oder Idiotismus beruhen könne.

Wertheimber tritt dieser Anschauung entschieden entgegen und betont, dass er nie ernste gesundheitschädliche Folgen gesehen hat. Zwei schwere Fälle konnte er bis in die Pubertät verfolgen, beide Individuen lernten sehr gut, waren aber leicht reizbar und zeigten grosse Neigung zu Herzpalpationen. Nach Henoch verschwindet der Pavor nocturnus, ohne üble Folgen zu hinterlassen. Einmal sah er, dass bei einem an Epilepsie leidenden zehnjährigen Mädchen die Epilepsie verschwand, um dem Pavor nocturnus Platz zu machen. Nach Despine und Picot[5]) ist „der Pavor nocturnus gewöhnlich gefahrlos, er hinterlässt keine nachtheiligen Folgen". „Die Prognose — schreibt Baginsky — ist günstig. Ich habe alle Fälle in relativ kurzer Zeit heilen sehen."

Aus dieser literarischen Durchsicht geht einerseits deutlich hervor, dass einzelne Pavor nocturnus-Fälle wohl in eine ernste Krankheit übergehen können, andererseits, dass die Zahl dieser Fälle eine sehr geringe ist.

In einem meiner Fälle ging der Pavor nocturnus nach dreijährigem Bestande in Epilepsie über. Da aber die Zahl der bekannten und schon publicirten Fälle dieser Art eine sehr geringe ist, so könnte man wohl dagegen den Einwurf

---

1) Bei Hesse S. 28 u. 29. 2) l. c. S. 144.

3) Steiner, Compendium der Kinderkrankheiten III. Aufl. S. 77.

4) Soltmann, Eulenburg's Real-Encyklopädie der ges. Heilkunde. II. Aufl. XIV. Bd. S. 426.

5) Despine et Picot, Grundriss der Kinderkrankheiten. Deutsch von Ehrenhaus 1878. S. 274.

erheben, dass das Zusammentreffen beider Erkrankungen ein ganz zufälliges sei. Wenn wir aber, wie ich glaube, berechtigt sind, den Pavor nocturnus als Neurasthenie aufzufassen, so kommen wir durch diese Auffassung der Erklärung dieser Thatsache näher,

Arndt[1]), die Neurasthenie des eigentlichen Kindesalters behandelnd, äussert sich über diesen Punkt wie folgt: „Jedenfalls leiden Individuen, welche an ihnen in ihrer Jugend gelitten, in ihrem späteren Leben oft an ausgesprochener Epilepsie, und noch öfters an epileptischen Zuständen unzweifelhafter Art. Die Epilepsie beginnt in der Fülle der Gesundheit, und ihre Anfänge sind so vage und verschwommen, dass sie von blosser einfacher Neurasthenie sich kaum abheben." Müller[2]) begleitet diesen Ausspruch Arndt's mit folgendem Commentar: „Dies ist nun unserer Ansicht nach nicht so aufzufassen, als ob ein mit neurasthenischen Symptomen ausgestattetes Kind Gefahr liefe, der Epilepsie anheimzufallen, sondern vielmehr so, dass schon der beginnende Morbus sacer mit nervösen Begleiterscheinungen der verschiedensten Art ausgestattet ist."

Die Entscheidung bei dem Streite, ob Kinder, die mit Pavor nocturnus oder mit anderen neurasthenischen Symptomen behaftet sind, epileptisch werden können oder nicht, und ob diese später auftretende Epilepsie mit der Neurasthenie im causalen Nexus sich befinde oder nicht, ist für uns dann ganz irrelevant, wenn die Gegner nur concediren, dass die Epilepsie in diesem zarten Alter mit solchen nervösen Erscheinungen beginnen kann, welche von den neurasthenischen nicht zu unterscheiden sind, dann haben wir einen gemeinschaftlichen Boden, von welchem wir ausgehen können. In der That sind die Symptome der Epilepsie in so zartem Alter so verschwommen, manchmal so geringfügig, dass das Erkennen aus diesen Symptomen ein sehr schwieriges ist, und in vielen Fällen man sie eher nur vermuthen kann, als mit Sicherheit diagnosticiren. Einzelne können vollkommen den Symptomen der Neurasthenie gleichen, zu welcher auch der Pavor nocturnus gehört. Hauptsächlich solche Pavor-Fälle sind der Epilepsie verdächtig, wo die Krankheit lange währt und grosse Intensität besitzt, und nach Hesse hauptsächlich solche, bei welchen die Anfälle schon im Wachsein, im Halbdunkel auftreten. Von meinen sechs Fällen ging ein Fall in Epilepsie über, dessen Krankengeschichte ich in Folgendem mittheile. Die übrigen fünf Fälle boten nichts Wesentliches, weshalb ich auch von der Mittheilung ihrer Krankengeschichte gänzlich absehe.

K. M., gegenwärtig sechs Jahre altes Mädchen, mager, bleich, leicht erregbar, zornig, sehr furchtsam, im Uebrigen sehr gescheut, lernt sehr gut. Hereditär konnte nichts nachgewiesen werden. Ihre Mutter hatte sie zwölf Monate gesäugt. Mit 1½ Jahren bekam sie Pneumonie, in

---

1) l. c. S. 143. 2) l. c. S. 256.

ihrem dritten Jahre Pertussis. Nach einem halben Jahre bekam das anämische, durch die Pertussis stark herabgekommene Kind, dessen Schlaf auch ein schlechter war, seine jetzige Erkrankung. Während des Schlafes war es unruhig, warf sich hin und her und geringfügige Geräusche konnten es zum Erwachen bringen. Während eines Kinderspieles sperrten sie die mitspielenden Kinder in einen Keller ein und legten eine todte Ratte vor den Eingang hin. Als sie die Kellerthüre aufsperrten, erschrak das durch Furcht schon stark gequälte Kind so sehr, dass es am ganzen Körper zu zittern begann. Ihr Schlaf wurde noch schlechter, und bald nach der obigen Begebenheit erwachte das Kind kurze Zeit nach dem Einschlafen heftig schreiend und weinend, umklammerte die Mutter, ohne sie völlig zu erkennen, und zeigte in die Ecke „bubus, bubus" schreiend. Nach einer Dauer von 5—10 Minuten beruhigte sich das Kind und schlief weiter. Statt des „bubus" war der Gegenstand ihres Schreckensbildes eine Ratte. Ja! die Furcht ging so weit, dass der Anfall später öfters schon vor dem Einschlafen, sobald man sie ins Bett legte, eintrat. Das Kind konnte schwer überzeugt werden, dass ihre Furcht eine grundlose sei. In ein und derselben Nacht kam nur ein Anfall. In dieser Intensität dauerte der Pavor einen Monat. Als der Sommer eintrat, trat auch eine Besserung ihres Zustandes ein. Die Anfälle verschwanden.

Im Herbste des Jahres 1894 traten die Anfälle wieder auf und angeblich zitterte das Kind während des Anfalles schon viel stärker am ganzen Körper. Dieser Zustand dauerte 1½ Monate. Im Februar 1895 bemerkte die Mutter, dass das Kind mitten im Spiele mit einem Schlage zu spielen aufhörte, zur Mutter lief, um sie zu umarmen, oder zu einem anderen Gegenstande rannte, um sich anzuhalten, darauf anfing zu zittern oder sich zu schütteln, was aber einige Secunden dauerte, worauf es zu weinen begann, sich matt fühlte, sich auf das Sopha legte und einschlief. Als sie wieder erwachte, erfreute sie sich des besten Wohlbefindens. Oefters trat nur ein einfacher Schwindel auf und dauerte nur so kurze Zeit, dass das Kind nach Angabe der Mutter die Besinnung gar nicht verlor. Bezüglich der übrigen Anfälle konnte die Mutter, die Besinnung betreffend, keine bestimmte Angabe machen.

Der Anfall trat wöchentlich 3—4 mal auf und dessen Kommen spürte das Kind so sehr, dass es häufig noch vor dem Anfall zur Mutter mit den Worten lief: „Jetzt kommts, jetzt kommts". Dieser Zustand währte zwei Monate, um mit dem Frühling zu verschwinden.

Aus dieser Krankengeschichte geht klar hervor, dass das Kind nach einem grossen Schreck an Pavor nocturnus litt. Dass durch einen solchen Schreck ein gesundes Kind nicht erkrankt, ist mehr als wahrscheinlich, denn es ist eine tägliche Erfahrung, dass die Kinder in solch zartem Alter das eine oder das andere Mal durch solche oder ähnliche Scenen erschreckt werden, ohne dass die grössere Mehrzahl der Kinder erkranken würde. Ganz anders verhält sich die Sache, wenn das Nervensystem des Kindes leicht reizbar ist. In unserem Falle ist es am wahrscheinlichsten, dass während der Dauer der Pertussis das Nervensystem gelitten hat, und so konnte der grosse Schreck blos als eine Gelegenheitsursache gedient haben. Die nach dreijähriger Dauer des Pavor nocturnus aufgetretenen Convulsionen und Schwindelanfälle müssen wir um so eher als Epilepsie auffassen, da ihr eine stark ausgesprochene Aura voranging. Die Behandlung bestand in grossen Gaben von Bromkalium.

Die Diagnose des Pavor nocturnus ist nicht schwierig. Bei denjenigen Fällen, wo der Pavor Theilerscheinung einer Gehirnerkrankung ist, als welche Hydrocephalus, Meningitis,

Tumor und Tuberculosis cerebri aufgezählt werden, fehlen auch andere Gehirnerscheinungen nicht. Es ist schwer zu entscheiden, welcher Pavor-Fall von Epilepsie gefolgt wird. Nach Hesse sind diejenigen Fälle am meisten verdächtig, welche lange dauern und grosse Intensität besitzen, und bei denen schon während des Wachseins grosses Angstgefühl besteht.

Die Therapie des Pavor nocturnus ist mit der Therapie der Neurasthenie identisch.

Da der nicht ererbten Neurasthenie in den meisten Fällen Anämie zu Grunde liegt, oder solche chronische Erkrankungen, welche Anämie nach sich ziehen, so müssen wir in erster Linie der vorhandenen oder der entstehenden Anämie unsere Aufmerksamkeit widmen.

In denjenigen Fällen, wo wir Kenntniss besitzen, dass die Eltern an irgend einer Nervenkrankheit leiden, müssen wir hauptsächlich Sorge tragen, dass den betreffenden Kindern eine entsprechende Ernährung und Pflege zu Theil werde.

Deshalb sollen solche Kinder nur mit Mutter- oder Ammenmilch ernährt werden, selbstredend nur dann, wenn die Mütter nicht an einer solchen Erkrankung leiden, welche das Selbststillen verbieten. Befleissigen wir uns, die während der Säugungsperiode auftretenden Dyspepsien oder andere Verdauungsstörungen je eher zu heben, mit einem Worte die Zunahme des Kindes mit der grössten Aufmerksamkeit zu verfolgen. Einen grossen Einfluss übt auf die Ernährung der Kinder der Schlaf. Gestatten wir nicht, dass den Kindern durch welche Ursache immer der gewohnte Schlaf entzogen werde, was, von Erkrankungen abgesehen, hauptsächlich in Folge von Zärtlichkeiten bewirkt wird. Nicht nur die nächsten Verwandten, sondern auch die weitläufigen wollen ihre Zärtlichkeit, Anhänglichkeit dadurch bezeugen, dass sie das schlafende Kind küssen, wodurch die Kinder öfters aufgeweckt werden, während sie mit dem wachenden aber schon schläfrigen Kinde spielen wollen, wodurch sie seine Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen und so die Kinder noch mehr ermüden und ihr Wachsein in die Länge ziehen.

Wenn mehrere Kinder in der Familie vorhanden sind und das eine an Pavor nocturnus leidet, so ist es zweckmässig, das kranke Kind nicht mit den gesunden in einem Zimmer schlafen zu lassen, da der auftretende Anfall bei den gesunden auch Furcht- und Angstgefühl erzeugen könnte. Ebenso, bemerkt Hesse, darf man mit dem kranken Kinde kein anderes schlafen lassen, da die eventuellen Bewegungen der gesunden Kinder zur Bildung eines unangenehmen Traumes Anlass bieten, und so den Anfall beschleunigen könnten.

Durch alle Phasen des Kindesalters müsse
Schlaf achten. Das Schlafzimmer soll geräu
ventilirt und von Lärm abgelegen, seine Luft s
nie gedrückt und zu warm sein. Das Bett soll
zu warm sein, die Unterlage und Polster aus
Decke der Temperatur entsprechend sein.

Nach der Entwöhnung soll die Ernährung
bekannten guten Methoden entsprechen.

Die amylumhaltigen Nahrungsmittel solle
wiegen, sondern mehr die eiweiss- und fetthalti

Den bei der Aetiologie angeführten M
Erkrankungen müssen wir grosse Aufmerksaml
um einestheils den Ausbruch der Krankheit
zu verhüten, andererseits, wenn sie schon anwes
peutisch einzugreifen. Thee, schwarzer Kaffe
aus der Nahrungsmittelliste der Kinder zu st
Ammen nur im bescheidenen Maasse zu gestatt

Rachitis, Scrophulosis, Chlorosis, Anämie,
Verdauungsstörungen, Otitis, Phimosis, Masturb
den Gegenstand unserer Untersuchung respe
Therapie bilden.

Die geistige Erziehung der Kinder so
schnelle sein. Wenn die intellectuelle Fähigke
sich zu regen beginnt, und es mit seinen Sin
mehr wahrnehmen will, so sollen wir nicht
diesen erhöhten Hang noch zu steigern, ind
Aufmerksamkeit stets auf neue Gegenstände r
später die Kinder im Stande sind, die wa
Erinnerungsbilder zu reproduciren, und auf Gr
ciation der Vorstellungen Gedanken und Urth
sollen wir diese Fähigkeit nicht gar zu stark
stellen.

Aus eben derselben Ursache dürfen die
zartem Alter in kein Theater, in keinen Circ
liche Etablissements geführt werden, da einer
stehen dieser Vorstellungen eine Anspannung ihrer
Fähigkeiten erforderlich ist, andererseits lang
Unterhaltungen, Vorstellungen und Schauspiel
organe ermüden.

Auch die Spiele der Kinder sollen unserer A
nicht entgehen. Spiele, welche die Kinder üb
regen, sollen wir verbieten, ebenso Spielgen
aufregen.

Die Furchtsamkeit der Kinder sollen wir
ziehen, im Gegentheil, wir müssen sie, soweit
Macht steht, systematisch an Tapferkeit, Mu

Aber nicht durch Drohungen oder dadurch, dass wir die Kinder trotz ihres Sträubens mit Gewalt dahin führen, wo sich der Gegenstand ihrer Träume befindet, sondern, dass wir mit Geduld trachten sie nach und nach von der Grundlosigkeit ihrer Furcht zu überzeugen. Die Ausschweifungen der Kinder sollen wir nicht durch Drohungen oder Prügel bestrafen, sondern trachten, auf das Gemüth der Kinder zu wirken und die Kinder zur Einsicht zu bringen, dass sie ihre Fehler einsehen lernen mögen.

Wenn die Kinder sich fürchten in ihr Schlafzimmer zu gehen, sollen wir sie nicht allein lassen. Nachts soll eine Nachtlampe das Schlafzimmer erhellen, damit sie beim Ausbruch des Anfalles und der Rückkehr des Bewusstseins sich rascher orientiren können. Wenn die Kinder eingeschlafen sind, soll im Zimmer die grösste Ruhe herrschen, damit ihre Sinnesorgane durch äussere Reize nicht erregt werden.

Vor dem Schlafengehen sollen sie geistig nicht in Anspruch genommen werden, selbst nicht mit Spielereien, ebenso dürfen ihnen Märchen oder andere Begebenheiten nicht erzählt werden, deren Inhalt furcht- und schreckenerregend sein könnte, im Gegentheil sollen wir ihnen nur ihrer Gedankensphäre entsprechende, angenehme Dinge erzählen, ohne dass die Kinder es bemerken mögen, dass dies nur deshalb geschehe, um ihre Aufmerksamkeit in Anspruch zu nehmen. Andererseits dürfen wir aber auch solche angenehme Versprechungen nicht machen, welche die Kinder stark erregen würden, da es eine allbekannte Thatsache ist, dass Lieblingsgedanken den Schlaf verscheuchen können. Zum Nachtmahl sollen die Kinder keine schwer verdauliche Nahrung erhalten, am besten ist Milch.

Wenn die Anfälle ausgesprochen sind, so sollen wir gegen die Anfälle Bromkalium, Chloralhydrat oder Chinin verordnen. In leichten Fällen sind Medicamente entbehrlich, in schweren aber räthlich.

Wenn die Anfälle häufig und intensiv wiederkehren, so ist es rathsam, auch des Tags durch längere Zeit Chinin zu geben und zwar 0,05—0,10 pro die. Opium ist entschieden schädlich (Huchard).

Gute Dienste leistet auch die hydropathische Behandlung, und zwar warme und laue Bäder (24—27° R.), kalte Bäder, da sie grössere Erregung nach sich ziehen, sind contraindicirt, ebenso verhält es sich mit Kopfdouchen. In der anfallsfreien Zeit sind gegen die bestehende Anämie Eisenpräparate zu verordnen.

XII.

Hydrocephalus und angeborene Syp

Aus der Kinder-Poliklinik des Privatdoc. Dr.]
(in Berlin).

Von

Dr. med. Hans Elsner.

(Der Redaction zugegangen den 12. August

Unsere Kenntniss von den Ursachen des
ist noch unbefriedigender Natur. Eine kur
stellung der in Betracht kommenden Punkte
vorigen Jahre auf der Naturforscherversammlu
Unter den chronischen Infections- resp. Cons
heiten, welche zu Hydrocephalus Veranlassung
nennt er die Rachitis, Tuberculose und Syphili

Was die Rachitis betrifft, denkt sich Steffen[1])
zum Hydrocephalus in folgender Weise: „Die vermehrte
lung im gesammten Körper, die durch Veränderung de
terte Transsudation, die durch Ernährungsstörung g
Nachgiebigkeit der Knochen, die vermehrte Energie
Grundlagen, welche die Vermehrung des Liquor cere
die Norm hinaus und die Ausdehnung der Schädelknoc
Leichtigkeit entstehen lassen."

Uns scheint es zur Beurtheilung der Beziehu
Rachitis und Hydrocephalus vor allen Dingen
klinischen Begriff von dem pathologisch-anat
des Hydrocephalus scharf zu sondern. Währ
grösserung des Schädels und eine Vermehrung
höhlenflüssigkeit — wenigstens bis zu einem gew
durch Rachitis vorkommen kann, pflegen in
erkrankte Kinder trotzdem nicht an dem kl
des Hydrocephalus zu leiden. Der Hydrocep
nisches Krankheitsbild steht mit der Schädelver

1) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten]

lich bei Hydrocephalus gleichzeitig Rachitis bestehen.

Die Syphilis streift Pott in ihrer Bedeutung für das Zustandekommen des Hydrocephalus nur eben, und ebenso finden wir überhaupt bei den deutschen Autoren nur vereinzelt und andeutungsweise die Ansicht vertreten, dass die hereditäre Syphilis als ätiologisches Moment bei Hydrocephalus in Betracht komme. Diese Thatsache erscheint um so auffallender, als schon rein äussere Gründe auf die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen beiden Krankheiten hinweisen. Die hereditäre Syphilis ist — wenn ich von der schon erwähnten Rachitis absehe — die einzige Krankheit, die, wie der Hydrocephalus, angeboren ist oder in den ersten Lebensmonaten sich manifestirt. Es liegt daher nahe, sich die Frage vorzulegen, ob irgend welche Thatsachen uns dazu berechtigen, einen Zusammenhang beider Krankheiten anzunehmen.

Die hereditäre Syphilis hat mit dem tertiären Stadium der acquirirten Syphilis viele Analogieen. Im Gefolge der letzteren sehen wir Affectionen auftreten, die, ohne sich pathologisch-anatomisch als specifisch zu zeigen, in zweifellosem Zusammenhang mit der Syphilis stehen; dass letztere als ätiologisches Moment, z. B. bei Tabes und progressiver Paralyse, in Betracht zu ziehen ist, wird von fast allen Autoren zugegeben. Auch dieser Gesichtspunkt darf uns ermuthigen, einem Zusammenhang zwischen hereditärer Syphilis und Hydrocephalus nachzuspüren.

Der Erste, der diese Frage berührte, war Bärensprung[1]); unter seinen 99 Fällen von hereditärer Syphilis finden sich vier Hydrocephali. Bärensprung scheint jedoch dieser Thatsache keinerlei Bedeutung beizulegen, er begnügt sich mit der blossen Angabe, dass jene vier Kinder bei der Geburt hydrocephalisch waren. Dagegen finden wir diese vier Fälle bei den meisten der späteren Autoren wieder angeführt. Von diesen ist Sandoz[2]) der Erste, der einen Zusammenhang von hereditärer Syphilis und Hydrocephalus, und zwar an eigenen Krankenbeobachtungen, nachzuweisen sucht. Er stellt für den syphilitischen Hydrocephalus ein besonderes Krankheitsbild auf, das allerdings in seinem Verlauf und Aussehen mit dem chronischen, nicht syphilitischen Hydrocephalus die grösste Aehnlichkeit hat. Ob er mit Recht die Veränderungen der knöchernen Schädelkapsel beim syphilitischen Hydrocephalus als specifisch ansieht, erscheint mehr als fraglich.

Auch Léon d'Astros[3]) führt in einer späteren Arbeit: „L'hydrocéphalie hérédo-syphilitique“ eigene Krankenbeobachtungen an, auf

---

1) Baerensprung, „Die hereditäre Syphilis“. Berlin 1864.

2) Sandoz: „Contribution à l'étude de l'hydrocéphalie interne, dans la syphilis héréditaire“; Revue médicale de la Suisse Romande 1886. p. 713.

3) Leon d'Astros: „L'hydrocephalie hérédo-syphilitique“; Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Tome IX, 1891.

Grund deren er zu dem Resultat kam, dass es einen hereditär-syphilitischen Hydrocephalus giebt. Derselbe kann auf zweierlei Weise zu Stande kommen:

1) Durch eine Hemmung der Entwickelung des Gehirns unter dem die Ernährung störenden Einfluss der Syphilis; diese Behauptung stützt sich auf einen Sectionsbefund, bei welchem die zwischen den Hemisphären liegenden Theile, corpus callosum und trigonum, fehlten. Die entwicklungshemmende Ursache, nach d'Astros die Syphilis, musste also schon vor dem vierten Monat des intrauterinen Lebens ihre Wirkung enfaltet haben; denn erst um diese Zeit bilden sich die betreffenden Hirntheile.

2) Durch specifische Veränderungen des Ependyms der Ventrikel, welche sich in zwei Fällen in Form von chronisch-interstitiellen Entzündungen, gleichzeitig mit specifischen Erkrankungen anderer Organe, vorfanden.

Fournier[1]), der bei Besprechung der parasyphilitischen Erkrankungen auch den Hydrocephalus in das Bereich seiner Betrachtungen zieht, schliesst sich der Ansicht d'Astros' vollkommen an; der mit entsprechenden anatomischen Hirnveränderungen einhergehende Hydrocephalus ist syphilitischer Natur, der auf Entwicklungshemmung des Gehirns beruhende ist zwar nicht in pathologisch-anatomischer Hinsicht als syphilitisch anzusprechen, trotzdem aber in seiner Aetiologie — ähnlich wie z. B. die Tabes — syphilitischen Ursprungs. Diesen nennt er parasyphilitisch. Für Fournier ist an und für sich schon die Häufigkeit des Wasserkopfes bei syphilitischen Kindern beweisend. Er giebt an, so viel Fälle — über 30 — von chronischem Hydrocephalus bei congenitaler Syphilis gesehen zu haben, dass ein zufälliges Zusammentreffen beider Affectionen ausgeschlossen erscheint.

Hingegen betont Hutchinson[2]), dass bei der hereditären Syphilis Erkrankungen des Nervensystems nur selten sind. Den Hydrocephalus erwähnt er in seinem bekannten Buch über die Syphilis überhaupt nicht, während er in seiner classischen Arbeit über die Erkrankungen des Auges und Ohres, die im Zusammenhang mit der hereditären Syphilis stehen (London 1863), allerdings den Satz aufstellte: „Chronische Arachnitis ist, wie sich in der Neigung zum Hydrocephalus zeigt, sehr gewöhnlich bei syphilitischen Kindern und kommt fast bei allen denen vor, die ernstlich an hereditärer Syphilis leiden."

Unter den deutschen Autoren ist Heller[3]) der einzige, der für einen Zusammenhang von hereditärer Syphilis und Hydrocephalus eintritt; doch stützt er sich mit dieser Annahme nur auf eine einzige Krankenbeobachtung. Baginsky[4]) und Steffen[5]) erwähnen hingegen in ihren Abhandlungen die Syphilis in der Aetiologie des Hydrocephalus überhaupt nicht, obwohl Steffen bei einem Fall von hereditärer Syphilis eine Entzündung der Plexus choriodei und des Ependyms findet. Huguenin[6]) meint, die Annahme, dass Syphilis als ätiologisches Moment in Betracht homme, müsse noch durch weitere Thatsachen gestützt werden. Henoch[7]) bestreitet jeden Zusammenhang

1) Fournier: „Les affections parasyphilitiques"; Paris 1894.

2) Hutchinson: „Die Syphilis". 1893.

3) Heller, „Ein Fall von chronischem Hydrocephalus bei hereditärer Syphilis". Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 20.

4) Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1892.

5) Steffen l. c.

6) Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie; Supplementband S. 45.

7) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1889.

zwischen beiden Krankheiten, desgleichen Heubner[1]), der die Syphilis nur für die Aetiologie des Hydrocephalus acquisitus des Erwachsenen in Betracht zieht. Nur Oppenheim[2]) führt die Syphilis unter den Gelegenheitsursachen des Wasserkopfes an, und Birch-Hirschfeld[3]) betrachtet die entzündlichen Verdickungen des Ependyms und der Hirnhäute als wahrscheinlich specifischer Natur. Hochsinger[4]) theilt in einem Vortrag „Ueber die Schicksale der congenital-syphilitischen Kinder" mit, dass er unter 63 Fällen von hereditärer Syphilis bei zwei Kindern des dritten Lebensjahres ein veritables Hydrocephalus während florider Syphilis recidive entstehen sah. Schliesslich sei auch erwähnt, dass Ziegler und Eichhorst[5]) bei Besprechung der Aetiologie des Hydrocephalus die Syphilis als Gelegenheitsursache anführen.

Der Zusammenhang des Hydrocephalus mit der hereditären Syphilis scheint durch die Mittheilung einzelner Fälle, in denen beide Krankheiten gleichzeitig vorkommen, nicht genügend erhärtet; man muss das gelegentliche Vorkommen solcher Beobachtungen bei zwei Krankheiten, welche angeboren sind oder in den ersten Lebensmonaten entstehen, von vornherein erwarten. Um eine engere Beziehung der hereditären Syphilis und des Hydrocephalus zu erweisen, wäre es nöthig, festzustellen, ob sich der Hydrocephalus bei hereditär-syphilitischen Kindern häufiger als bei anderen, oder umgekehrt, ob sich die hereditäre Syphilis häufiger mit Hydrocephalus als mit anderen Krankheiten vereint findet. Die einzige Angabe in dieser Hinsicht findet sich — von der älteren Bemerkung Hutchinson's abgesehen — bei Fournier, welcher, wie schon erwähnt, den Eindruck gewonnen hat, dass der Hydrocephalus besonders häufig bei hereditärer Syphilis vorkommt.

Im Hinblick auf diese unsicheren Angaben errscheint ein Versuch, auf statistischem Wege den Zusammenhang zwischen Hydrocephalus und hereditärer Syphilis zu untersuchen, gerechtfertigt. Ich habe zu diesem Zwecke die Journale der Poliklinik des Priv.-Doc. Dr. H. Neumann mit dessen gütiger Erlaubniss und auf seine Anregung hin durchgesehen und 18 sichere Fälle von Hydrocephalus aus den Jahren 1890 bis 1896 zusammengestellt.[6]) Wenn nun auch ein positives Ergebniss, das sich auf eine verhältnissmässig so geringe Zahl von Fällen stützt, nicht als beweisend angesehen werden kann, dürfte doch eine kurze Mittheilung über das Resultat

---

1) Heubner, „Hydrocephalus", Eulenburg's Realencyklopädie; nach Heller l. c.

2) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

3) Nach Sandoz l. c.

4) 62. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte, Heidelberg.

5) Nach Heller l. c.

6) Um die Häufigkeit des Hydrocephalus in Berlin, an poliklinischem Material gemessen, anzudeuten, erwähne ich folgende Zahlen:

Es	kamen	im	Jahre	1890	auf	1350	Neuaufnahmen	2	Hydroceph.
"	"	"	"	1891	"	2210	"	3	"
"	"	"	"	1892	"	2630	"	2	"
"	"	"	"	1893	"	3310	"	3	"
"	"	"	"	1894	"	2625	"	1	"
"	"	"	"	1895	"	2400	"	5	"
"	"	"	"	1896	"	1800	"	2	"

meiner Untersuchung nicht als werthlos erschei an einem ähnlichen Versuch, auf statistischem Zusammenhang beider Krankheiten zu beweisen,

Dieser Versuch ist mit mannigfachen Sc verknüpft. Eine Hauptschwierigkeit liegt darin keit der Syphilis bei Kindern des ersten Leben haupt festzustellen. Man kann mit Sicherhei dass viele syphilitische Kinder, die wegen irge deren Leidens behandelt werden, nicht gerade in in unsere Behandlung treten, in welchem sie off tome der hereditären Syphilis darbieten. Ein g der von uns behandelten Kinder ist also mit behaftet, deren Diagnose im gegebenen Augenbl oder nur vermuthungsweise zu stellen ist. Eb anderen Kindern muss sich auch bei hydrocep Syphilis oft der Diagnose entziehen. Es wäre ausgeschlossen, dass bei den letzteren die Syphi wenig in die Erscheinung tritt; wenigstens ist Tabes und Paralyse bekannt, dass die Symptome seiner Zeit oft nur geringfügig gewesen sind.

Vergleichen wir zunächst die sicher nachwe von Syphilis bei den von uns behandelten Kinde und bei hydrocephalischen Kindern. Stichprob Monaten April, August, December ergeben für Kinder des ersten Lebensjahres — wir beschränk ersichtlichen Gründen die Zusammenstellung auf d alter — folgendes Resultat:

1890:	Unter	470	Kindern	6	mit	manif.	Syphilis
1891:	„	985	„	14	„	„	„
1892:	„	1138	„	7	„	„	„
1893:	„	1544	„	10	„	„	„
1894:	„	1078	„	12	„	„	„
1895:	„	1125	„	11	„	„	„

Unter 18 sicheren Fällen von Hydrocephal selben Krankenmaterial fand ich drei mit gle stehender Syphilis, d. h. wenn es erlaubt ist, Procentsatz zu sprechen, in 16,6 %. Ein Ve beiden Zahlen lässt erkennen, dass die manifeste hydrocephalischen Kindern bei Weitem häufige als bei den übrigen.[1])

Wir hätten uns noch mit denjenigen Fälle cephalus zu beschäftigen, bei denen keine mani

1) Bei zwei Fällen aus der Privatpraxis des Herrn war in einem Falle Syphilis bestimmt auszuschliessen (in dem anderen hatte der Vater bestimmt Syphilis g Kuren durchgemacht.

bestand. Für die Bestimmung einer latenten Syphilis lässt sich mit einer gewissen Vorsicht das Auftreten von Milz- und Leberanschwellung verwerthen. Ohne zu verkennen, dass solche auf verschiedenen Ursachen, z. B. auf Tuberculose, Fettinfiltration der Leber, Stauungsmilz zurückgeführt werden kann, so ist doch im ersten Lebensjahr die Syphilis besonders häufig mit diesen Anschwellungen in Verbindung zu setzen. Es zeigen dies die folgenden Stichproben aus den poliklinischen Journalen:

Unter 300 kranken Kindern fand sich:

	Zahl der Kinder	Milz- und Lebertumor		Milztumor		Lebertumor	
im ersten Lebensjahr	131	6	4,6%	7	5,3%	0	0
„ zweiten „ .	55	3	5½%	2	4%	2	4%
„ späteren Alter .	114	1	0,9%	2	1,8%	1	0,9%

Unter 138 Fällen manifester Syphilis fand sich:

	Zahl der Kinder	Milz- und Lebertumor		Milztumor		Lebertumor	
im ersten Lebensjahr	121	33	27,2%	12	10%	7	5,8%
„ zweiten „ .	8	2		2		1	
„ spätern Alter .	9	0		0		2	

Vergleichen wir hiermit die Zahlen beim Hydrocephalus: In 20 Fällen von Hydrocephalus, von denen 18 bei Beginn der Krankheitssymptome im 1. Lebensjahre standen, während die beiden anderen angeblich erst mit drei resp. zwei Jahren erkrankten — diese schliesse ich daher aus — fand sich:

Zahl der Kinder	Milz- und Lebertumor		Milztumor		Lebertumor	
18	4	22%	2	11%	0	0

Schliesse ich die drei Fälle, bei denen gleichzeitig manifeste Syphilis bestand, aus, so finde ich unter den 15 übrig bleibenden Fällen von Hydrocephalus ohne nachweisbare Syphilis:

Zahl der Kinder	Milz- und Lebertumor		Milztumor		Lebertumor	
15	2	13⅓%	2	13⅓%	0	0

Stelle ich die Procentzahlen der Milz- und Lebertumoren bei Kindern des ersten Lebensjahres mit und ohne nachweis-

bare Syphilis und bei hydrocephalischen Kindern ohne Syphilis zusammen, so ergiebt sich also bei:

	Milz- und Lebertumor	Milztumor	Lebertumor
überhaupt beh. Kindern	4,6%	5,3%	0
syphilitischen Kindern	27,2%	10%	5,8%
hydrocephal. Kindern ohne manif. Syphilis	13⅓%	13⅓%	0

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass auch unter den hydrocephalischen Kindern ohne nachweisbare Syphilis Milz- und Lebertumoren bei weitem häufiger vorkommen, als es dem allgemeinen Procentsatz entspricht. Man ist daher vielleicht berechtigt, zu vermuthen, dass ein Theil dieser Kinder mit latenter Syphilis behaftet ist.

Aber auch für die noch übrig bleibenden hydrocephalischen Kinder, an denen weder Milz- und Lebertumor noch sonst ein objectives Symptom der Syphilis nachweisbar ist, darf man dieselbe nicht vollständig ausschliessen. Wenn die syphilitische Natur einer Erkrankung als solche aus objectiven Symptomen nicht mit Sicherheit zu erkennen ist, so sind wir auf die Anamnese angewiesen. Der Nachweis, dass Vater oder Mutter syphilitisch erkrankt sind, giebt uns häufig eine gewisse Berechtigung, auch die Erkrankung des Kindes als syphilitisch anzusehen. Da wir aber in den meisten unserer Fälle nicht in der Lage sind, von der Syphilis der Eltern sichere Kenntniss zu erhalten, so müssen wir uns damit begnügen, die Wahrscheinlichkeit einer bestehenden Syphilis an der Zahl der Aborte, Frühgeburten und Todesfälle, speciell im ersten Lebensjahre, zu prüfen. Da es nicht gelang, aus den Journalen das Todesalter der verstorbenen Kinder regelmässig festzustellen, muss ich mich mit einem Vergleich der Häufigkeit vorzeitiger Geburten begnügen. Die hierüber erhobene Statistik erstreckt sich auf 295 Frauen im Allgemeinen — es werden dabei auch einige syphilitische gewesen sein — und 125 Mütter syphilitischer Kinder.

Frauen überhaupt:

Zahl der Frauen	Zahl der partus bei den einzelnen Frauen	Zahl der Kinder	Zahl der Aborte	Zahl der Aborte in %
157	1—3	287	7	2,4%
64	4—5	286	15	5,2%
45	6—7	288	34	11,8%
29	8—10	255	41	16%

Mütter syphilitischer Kinder:

Zahl der Frauen	Zahl der partus bei den einzelnen Frauen	Zahl der Kinder	Zahl der Aborte	Zahl der Aborte in %
81	1—3	141	6	4,25%
18	4—5	79	19	24%
17	6—7	107	27	25,2%
9	8—10	77	27	35%

Mütter hydrocephalischer Kinder ohne manifeste Syphilis:

Zahl der Frauen	Zahl der partus bei den einzelnen Frauen	Zahl der Kinder	Zahl der Aborte	Zahl der Aborte in %
12	1—3	22	2	9%
5	5—8	31	10	32,8%

Vergleichen wir diese drei Zusammenstellungen mit einander, so ergiebt sich, dass die Häufigkeit der vorzeitigen Geburten bei Müttern hydrocephalischer Kinder ebenso wie bei syphilitischen Frauen sehr hoch und jedenfalls bei weitem grösser ist, als bei den Müttern anderer kranker Kinder, ein Ergebniss, das immerhin ebenfalls zu Gunsten des syphilitischen Ursprungs des Hydrocephalus in die Wagschale zu werfen sein könnte.

Das Ergebniss dieser statistischen Untersuchungen würde also lauten:

Manifeste Syphilis ist bei Hydrocephalus häufiger als bei anderen Kindern des ersten Lebensjahres. Das häufige Vorkommen von Milz- und Leberanschwellungen bei Hydrocephalus deutet ebenfalls auf ein häufigeres Vorkommen von Syphilis hin, wenn auch in einem latenten Stadium. Für eine grössere Häufigkeit von Syphilis bei den Müttern hydrocephalischer Kinder spricht schliesslich die grössere Häufigkeit der vorzeitigen Entbindungen.

Wenn wir aus dem relativ häufigen Zusammentreffen von Hydrocephalus und Syphilis, welches sich für einen Theil unserer Fälle mehr oder weniger sicher erweisen liess, schliessen, dass die hereditäre Syphilis Hydrocephalus veranlassen kann, so wäre noch kurz zu erörtern, in welcher Weise dies geschehen mag.

Es können interstitielle Entzündungen specifischer Natur sein, welche die Plexus ergreifen; dieser Art scheinen die beiden oben erwähnten Fälle von d'Astros gewesen zu sein. Es mögen aber auch andere specifische Erkrankungen, z. B. der Gefässe, vorliegen, welche bei günstiger Gelegenheit zum Hydrocephalus führen. Als solche Gelegenheitsursachen

mögen die verschiedenen, von einzelnen Autoren angeführten „disponirenden" Momente unter Umständen wirken können, z. B. Trunksucht der Eltern, psychische Affecte der Mutter während der Schwangerschaft, Kopfverletzungen bei der Geburt, sowie in den ersten Lebensmonaten Erschütterungen des kindlichen Schädels, welche durch Stoss oder Fall auf den Kopf veranlasst sind, und dergleichen mehr. Jedenfalls haben wir für alle diese Annahmen Analoga bei der Syphilis der Erwachsenen. Auch von der Tabes und Paralyse wird angenommen, dass es erst einer anhaltenden, intensiven Schädigung des Gehirns oder Rückenmarkes bedarf, um die Krankheit auf dem Boden der Syphilis zur Entwicklung kommen zu lassen.

Schliesslich wäre es möglich, dass auch diejenigen Formen von Hydrocephalus, welche mit Entwicklungshemmungen des Gehirns verbunden sind, ohne selbst syphilitisch zu sein, wie der Fall 1 von d'Astros, ihre Veranlassung in dem dystrophirenden Einfluss der Syphilis haben, oder — um den Ausdruck Fournier's zu gebrauchen — parasyphilitisch sind; giebt doch auch Rumpff[1]) zu, dass im Gefolge der elterlichen Syphilis die verschiedensten Entwicklungshemmungen des Nervensystems vorkommen.

Der Nachweis eines ätiologischen Zusammenhangs zwischen Syphilis und Hydrocephalus giebt uns für die Behandlung des letzteren bestimmte Gesichtspunkte an die Hand. Wir müssen hier wiederum zwischen syphilitischem und parasyphilitischem Hydrocephalus unterscheiden. Bei dem Hydrocephalus syphilitischer Natur — jener Sectionsbefund von d'Astros, der bei einem Wasserkopf ein syphilitisch erkranktes Gehirn aufwies, ist meines Wissens nach der einzige, der bisher veröffentlicht wurde — liegt keinerlei Grund vor, weshalb man der antisyphilitischen Therapie, wenn sie früh genug eingeleitet wird, einen Erfolg absprechen sollte. Die Erfahrung bestätigt das; einige Fälle, in welchen Heilung des Wasserkopfes durch antisyphilitische Therapie erzielt wurde, liegen vor.

Sandoz[2]) berichtet, dass in einem Fall durch Sublimatbäder und Darreichung von Syrupus ferri jodati die syphilitischen und nervösen Symptome schwanden, und die Vergrösserung des Kopfes stillstand. Heller behandelte den oben erwähnten Fall, bei welchem gleichzeitig manifeste Syphilis bestand, vier Monate hindurch mit Jodkali, alsdann mit einer Kalk-Phosphor-Eisenmischung. Bei dieser Medication trat eine unerwartete Besserung ein: Sämmtliche Symptome des Hydrocephalus wurden geringfügiger und die geistigen Fähigkeiten entwickelten sich seitdem in normaler Weise. Auch Henoch[3]) will ich hier anführen.

---

1) Rumpff, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. S. 335. 2) l. c.

3) Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde.

Er berichtet von einem Kind, bei welchem in Folge einer chronischen Meningitis mit Betheiligung des Ependyma ventriculorum ein seröser Erguss in die Ventrikel erfolgt war. Ohne an die Möglichkeit einer Syphilis zu denken, behandelte er das Kind mit mercuriellen Einreibungen der Kopfhaut und Calomel. Nach drei Monaten fing das Kind an zu laufen, nach drei Jahren waren die Nähte völlig ossificirt. Diesen Erfolg schreibt Henoch lediglich den entzündungswidrigen Eigenschaften des Quecksilbers zu und schliesst hieraus nur, dass seine Ansicht über den entzündlichen Ursprung des Hydrocephalus richtig sei. Man darf sich aber vielleicht fragen, ob in diesen wie in den anderen Fällen, in denen die für Syphilis bewährte Behandlung einen Erfolg aufwies, nicht auch thatsächlich eine syphilitische Erkrankung vorlag. Wenn der syphilitische Hydrocephalus heilbar wäre, so wäre dies doch nur der Fall, solange eine specifische Cur noch eine restitutio ad integrum erzielen kann.

In den Fällen, wo die Syphilis schon in einer sehr frühen Zeit des intrauterinen Lebens ihre Wirkung entfaltete und die normale Entwickelung des Gehirns hemmte, ist selbstverständlich jede Therapie machtlos. Ebenso müsste dies der Fall sein bei dem parasyphilitischen Hydrocephalus, welcher durch Fernwirkung der Syphilis auf das normal ausgebildete Gehirn zu Stande kommt und seiner Aetiologie nach mit der Tabes und Paralyse bei acquirirter Syphilis auf eine Stufe zu stellen ist. Wenn also Henoch das Fehlschlagen der antisyphilitischen Therapie als einen Beweis dafür ansieht, dass der Hydrocephalus mit der Syphilis nichts zu thun habe, so kann man ihm nach den Erfahrungen, wie wir sie für die Tabes gemacht haben, heute darin nicht mehr Recht geben.

Intra vitam lässt es sich fast niemals entscheiden, ob es sich um einen syphilitischen, parasyphilitischen oder mit der Syphilis in keinem Zusammenhang stehenden Hydrocephalus handelt. Aber gerade deshalb ist es Pflicht des Arztes, bei jedem Fall von Hydrocephalus, zumal in Ermangelung einer besseren Therapie, möglichst frühzeitig eine mercurielle Behandlung einzuleiten. Keinesfalls darf man sich, wie Heller es in der oben erwähnten Arbeit angiebt, das Fehlen oder Vorhandensein syphilitischer Symptome oder einer syphilitischen Anamnese der Eltern als Maassstab für die Behandlung dienen lassen; denn in einer Reihe von Fällen zeigten sich erst geraume Zeit nach der Entwickelung des Hydrocephalus syphilitische Symptome, in anderen Fällen waren sie nur mit Mühe als solche zu erkennen. Wie schon erwähnt, kennen wir vorläufig keine andere Behandlungsmethode, die zu irgend welchen Hoffnungen berechtigte. Die Punction kann nur als ein palliativer Eingriff betrachtet werden; Fournier hält es für möglich, dass man bessere Resultate erzielen wird, wenn man diesen palliativen Eingriff der Bekämpfung des Grundübels, der Syphilis, folgen lässt.

Anmerkung. Noch einen prophylaktisch wichtigen Punkt will

ich hervorheben: Ein von d'Astros erwähntes Kind wurde, da es bei der Aufnahme ins Krankenhaus keinerlei verdächtige Symptome zeigte, einer Amme übergeben. Nach einem Monat entwickelte sich der Wasserkopf, nach weiteren zwei Monaten traten die charakteristischen Plaques muqueuses auf. Das Kind wurde sofort der Amme abgenommen und mit Eselsmilch weiter ernährt. Trotzdem bekam die Amme nach kurzer Zeit ein Geschwür an der Brust, dem alsbald constitutionelle Symptome folgten. An diesen Fall knüpft Fournier die Mahnung, jedes Brustkind, bei welchem sich Hydrocephalus entwickelt, der Amme sofort zu entziehen, um einer etwaigen Infection derselben vorzubeugen.

Wenn wir durch unsere statistischen Untersuchungen auf die Wahrscheinlichkeit hingewiesen haben, dass für die Aetiologie des Hydrocephalus der hereditären Syphilis eine Rolle zugewiesen werden muss, dass es also einen auf hereditärsyphilitischer Grundlage beruhenden Hydrocephalus giebt, so wollen wir andererseits doch keineswegs bestreiten, dass es Fälle von Hydrocephalus giebt, in denen die Syphilis als ätiologisches Moment mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Wir erblicken also in der Syphilis nicht die einzige Ursache des Wasserkopfes. Vielmehr kann sich derselbe auf ganz verschiedener Grundlage entwickeln; insofern er z. B. den Ausgang chronischer Meningitisformen darstellen kann, kommen die verschiedenen Ursachen der Meningitis auch für den Hydrocephalus in Betracht.

Im Anschluss an die obigen Ausführungen sei es mir gestattet, die Krankengeschichten der im Zeitraum von sechs Jahren in der Poliklinik des Priv.-Doc. Herrn Dr. Neumann behandelten Hydrocephali — einschliesslich von zwei privaten Fällen —, die mir als Material für meine Untersuchung gedient haben, in einem kurzeu Auszug mitzutheilen:

1) Arthur S., 7 Monate; Vater litt an Augenentzündung, Bruder des Vaters starb geisteskrank; Mutter angeblich gesund, sechs partus, darunter drei Aborte im vierten Monat, ein Abort im zweiten Monat. Pat. ist letztes Kind, blindgeboren; bekam ¼ Jahr Brust, dann Brust und Flasche. Von Geburt an Schnüffeln; lacht und achtet auf Worte. — Status praes.: Leichte Rachitis, ausgesprochener Hydrocephalus. K.-U. 48¾, Gew. 5450. Atrophia nervi optici, links Glaskörpertrübung (Dr. Gutmann). Starb in demselben Jahr.

2) Clara D., 7 Monate, zweites Kind von zwei Kindern: drei Monate Brust, dann Flasche; jetzt Krämpfe. — Status praes.: Höchste Macies, Kopf sehr gross, Gr. F. $3{,}5^2$; Strabismus divergens, hydrocephalischer Blick, Opisthotonus. Starb drei Monate später.

3) Erich Z., 7 Monate, erstes Kind, vier Wochen zu früh geboren, war zu schwach zum Saugen; schläft seit drei Monaten sehr wenig, unruhig, dreht den Kopf hin und her; niemals Krämpfe oder Ausschlag. — Status praes.: Mittlerer Grad von Rachitis, Nähte klaffen weit, K.-U. 42, hydrocephalischer Blick. Augen, bes. links, vorgetrieben, Gr. F. $5{,}2^2$; Hinterkopf nachgiebig. Milz palpabel. Starb fünf Monate später.

4) Johannes S., 6 Monate, letztes Kind von drei Kindern, ein Kind starb zu drei Jahren. Bekam nur Flasche, Stimmritzenkrampf und allgemeine Krämpfe; seit 14 Tagen auffallende Zunahme des Kopfes. — Status praes.: Grosse und kleine Fontanelle weit offen, ebenso Pfeil- und

Kranznaht. In der Mitte der Stirn tiefe Einsenkung. K.-U. 42,5; Brust- und Bauchumfang 33,5. Keine Contracturen.

5) Sophie M., 6 Jahre, fünftes Kind; acht Geburten, darunter zwei Aborte; ein Kind starb; sechs Monate Brust, zu drei Jahren Schlaganfall, seitdem linke Seite gelähmt; kann schlecht laufen. — Diagnose (Prof. Oppenheim): Chronischer Hydrocephalus mit acutem Nachschub. Lebte noch zu neun Jahren mit angeblich sehr grossem Kopf.

6) Hermann W., 4 Monate, zweites Kind; Mutter in der Gravidität sehr nervenschwach, auch später noch sehr empfindlich gegen Töne, Sprechen etc.; neun Wochen Brust. — Status praes.: Leichte Rachitis, starker Hydrocephalus bildet sich unter Krämpfen aus; dauernd Strabismus, starke Spasmen; K.-U. im Alter von neun Monaten 44,0. Starb zu neun Monaten.

7) Karl L., 1 Jahr 10 Monate; erstes Kind, das zweite Kind starb; kein Abort, Vater leugnet Infection; Brust drei Monate. Kopf begann sich zu drei Monaten zu vergrössern. Jetzt colossaler Hydrocephalus; lebte noch zu vier Jahren.

8) Franz Z., 2 Jahre 4 Monate, von fünf Geburten das erste Kind. Zweite, dritte und vierte Geburt waren Aborte im zweiten und dritten Monat, das fünfte Kind starb zu acht Wochen; vier Monate Brust. Im Alter von 6—12 Wochen Krämpfe; Kopf seit Geburt gross und „ganz offen". Kind immer schreckhaft; Zunahme des Kopfes seit sechs Wochen. Jetzt sehr starker Hydrocephalus (K.-U. 68); lebte noch zu fünf Jahren.

9) Willy H., 9 Monate, erstes Kind, seit drei Wochen wird der Kopf grösser und schwerer; schreit viel, häufig Erbrechen, niemals Krämpfe. — Status praes.: Hautfarbe bräunlich-gelb, Kopf gross, K.-U. 46 cm, Gr. F. $3{,}6^2$, vorgetrieben, Venen am Kopf stark erweitert, Augen tiefliegend, rechte Pupille weiter als linke; starb zu 11 Monaten.

10) Carl S., 10 Monate, sieben partus, darunter ein Abort, ein Kind starb; Vater leidet an Phthise, leugnet Syphilis; fünf Monate Brust; zu sieben Wochen Fieber, Gehirnhautentzündung, seitdem Kopf sehr gross, Krämpfe, Kopf im Nacken, linker Arm gelähmt, lacht nicht, ausser im Schlaf. — Status praes.: Kopf sehr gross, K.-U. 38, Nähte klaffend, Ränder nachgiebig; Gr. F. 4,0.6,0, hydroceph. Blick; Strabismus alternans divergens; Daumen eingeschlagen, mässige Spasmen, Patellarreflexe lebhaft. Starb zu 14 Monaten nach einer Schädel-Punction im Krankenhaus.

11) Otto J., 1 Jahr 5 Monate, zweites Kind; mit neun Monaten hier behandelt wegen Rachitis, Milztumor, multipler Hautabscesse; sitzt nicht, stöhnt viel, geistig sehr zurück, oft Erbrechen. — Status praes.: Kopf sehr gross, K.-U. 48,0; Seborrhöe der Kopfhaut, mässiger Grad von Rachitis, Milztumor. Starb zu zwei Jahren einem Monat.

12) Marie S., 1 Jahr 2 Monate, erstes Kind, unehelich; vier Wochen Brust; Kopf von Geburt an auffällig grösser; oft Erbrechen, starke Durchfälle. — Status praes.: Gr. F. $4{,}2^2$, alle Nähte klaffen, allgemeine Drüsenschwellung, starker Rosenkranz. Leber drei Querfinger, Milz 7 cm über dem Rippenbogen. Lebte noch zu 1½ Jahren.

13) Mendel V., 4 Jahre 3 Monate, drei Kinder, eins bei der Geburt gestorben; acht Monate Brust, zu fünf Monate Krämpfe; seitdem Kopf grösser, taub. Zu neun Monaten wieder Krämpfe. — Status praes.: Entwickelung gut, Kopf geschlossen, Patellarreflexe vorhanden; läuft frei, keine Spasmen; hört nicht, aber versteht Alles. Starker Hydrocephalus.

14) Fritz C., 3 Jahr 9 Monate; Vater negirt Infection; fünf Kinder, eins starb zu fünf Tagen, eins starb an Diphtherie, eins starb an Lebensschwäche; niemals Brust; seit dem zweiten Jahr Kopf sehr stark, keine Krämpfe, spielt seit dem sechsten Monat; geistig gut entwickelt. —

Status praes.: Kopf sehr gross, K.-U. 55, Gr. F. f
Strabism. altern. converg., starker Rosenkranz, Extrer
krümmt, Epiphysen aufgetrieben. Milz und Leber ei
dem Rippenbogen.

15) Erwin Z., 7 Monate, drittes Kind, vier Wochen
die beiden ersten Kinder mit 7½ Monat todt geb
Schanker gehabt. Mit vier Monaten Lungen- und Luft
seitdem Zucken im Gesicht, zeitweise Krampfanfälle, v
Augen, bricht, stöhnt viel. — Status praesens: Sehr
nach hinten, Gr. F. 4,2², vorgewölbt; keine Spasme
bismus, hydrocephalischer Blick angedeutet, leichte Na
zu 7½ Monaten. Section ergab Basalmeningitis und er
Hydrocephalus internus.

16) Weibliches Kind, 6 Monate, erstes Kind, kein
keine Syphilis; rechtzeitig geboren, Geburt dauerte z
und Flasche drei Monate, dann nur Flasche. Seit c
Vergrösserung des Kopfes, Nystagmus; sitzt noch nicht
nach Sachen. — Status praes.: Kopf gross, eckig; K.-U.
Hinterkopf etwas weich, hydroceph. Blick, Nystagmus (
reflexe lebhaft, keine Spasmen. Punction des Hy
chirurgischer Seite; Tod zu zehn Monaten.

17) Knabe L., 7 Monate alt, 7-Monatskind; ein
gesund. Vater hat vor 20 Jahren Syphilis gehabt, g
Curen gemacht wurden; als er sich vor sechs Jahren v
einmal eine Cur, obgleich keine Erscheinungen bestand
immer unruhig, hält noch nicht den Kopf. Seit zw
grösser, Anfälle von Steifigkeit, zunehmende Unruh
ginnender Hydrocephalus, hydrocephalischer Blick; li
spastisch, keine Drüsenschwellungen, Milz und Leber n
Nach Angabe des behandelnden Arztes entwickelte sic
deutender Hydrocephalus. Bei der Section der Kopfh
die Innenfläche des Schädeldaches mit einer ziemlich
gallertigen, 2—8 mm dicken Membran ausgekleidet, di
ablösen liess; auf der pachymeningitischen Schwarte einig
Stellen an der Innenseite. — Der rechte Ventrikel enthi
Flüssigkeit, die Ganglien waren abgeplattet, das Epe
Hinterhorn obliterirt. Der andere leicht erweiterte V
nur einige Cubikcentimeter Flüssigkeit. — Diagnose: C
meningitis und Hydrocephalus chronicus.

Hydrocephalus und manifeste hereditäre Syph

18) Erich H., 5 Monate, erstes Kind, illeg.; bek
sehr schreckhaft von Geburt an; bekam vor acht Woch
sich seitdem öfter wiederholten. Augen „starr", wirft d
her; schnüffelt schon von Geburt an. — Status praes.: St
Sagittalnaht sehr nachgiebig; Axillar-, Inguinal-, Ce
schwollen, dauernd hydrocephalischer Blick. Während d
Krämpfen ein Hydrocephalus entswickelte, trat nach
Behandlung ein specifisches, theil maculöses, theils pap
an Rumpf und Extremitäten auf. Starb unter Krämpfen

19) Georg S., 7 Monate; ein Kind, ausserdem
vierten und sechsten Monate; vier Monate Brust, zu sech
Phimose operirt. — Status praes.: Alle Nähte klaffen
starkes Schnüffeln, braune Gesichtsfarbe, harte, geschw
der Achselhöhle und Leistenbeuge; Rhagade am link
Leber ein Querfinger tiefer, Milz ein Querfinger über de
Mittlerer Grad von Hydrocephalus. Starb zu neun Mo

Hydroceph. ext. u. int., eitrige Infiltration der Pia, Milz und Leber vergrössert mit vermehrtem Bindegewebe.

20) Clara R., 5½ Monate, drittes Kind, die beiden ersten gestorben; bekommt Brust. — Status praes.: Sehr blass, Leber bis zur Nabelhöhe, hart, scharfrandig, Milz enorm vergrössert; syphilitisches Exanthem über den ganzen Körper; an den Fusssohlen und zwischen den Zehen Abschilferung der Haut; Kopf sehr gross, sämmtliche Schädelknochen klaffen weit. Starb zu acht Monaten.

Am Ende meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Priv.-Doc. Dr. Neumann für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie für seine liebenswürdige Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Nachtrag bei der Correctur: Am 9. IX. 1896 trat ein Kind in die poliklinische Behandlung, bei welchem folgender Befund erhoben wurde:

Julius S., 4½ Monate, von sechs Geburten das letzte Kind; zwei Aborte zu drei Monaten, ein Abort zu sechs Wochen, zwei Kinder leben, ein Kind starb an Hirnhautentzündung. — Vater, als junger Mann geschlechtskrank, hatte Hautausschläge. — Bekam nur Brust; im Alter von drei Monaten merkte Mutter, dass der Kopf grösser wurde; dabei kein Fieber, keine Krämpfe, niemals Erbrechen; soll bei Geburt 10—11 Pfund gewogen haben; lachte zu neun Wochen. — Status praes.: Sehr kräftig, ungewöhnlich dick; Hinterkopf sehr nachgiebig, Kopfnähte klaffend, K.-U. 51. Strabismus divergens, Andeutung von hydrocephalischem Blick; Atrophia nervi optici duplex. — Gew. 9120 g.

XIII.

Die Respiration des Neugeborenen und

Experimentelle Studie

des Doc. Dr. med. Fr. Scherei
Assistenten an der böhm. Klinik für Krankheiten der Neugeborenen

(Aus dem k. k. böhm. physiologischen Institut
Fr. Mareš in Prag.)

(Der Redaction zugegangen den 22. Septemt

Mit einer Tafel.

In dieser Arbeit[1]) werden Beobachtungen u
über die Athmung des Neugeborenen und Säug
und zwar zuerst die Beobachtungen der Athmu
dann die Bestimmung der Grösse des chemisch
und zwar die Menge des aufgenommenen Sau
ausgeschiedenen Kohlensäure.

I.

Die Athmungsbewegungen des Kindes, ha
Neugeborenen, sind sehr verschieden im Ver
Athmungsbewegungen des erwachsenen Mensch
dieser Erscheinung ist einestheils zu suchen
stark abweichenden Raumverhältnissen des Bru
theils in der noch sehr spärlich entwickelten M
endlich in einer äusserst starken Einwirkung
Reize, denen zufolge die Art des Athmens bei
Veränderungen erfährt. Das Diaphragma st
geborenen viel höher als beim Erwachsenen; d
Erscheinung finden wir theils in der relativ
theils in der starken Dilatation des Magens
därme: durch diese anatomischen Verhältnisse
inhalt des Brustkorbes beim Neugeborenen ve

1) Vorgelegt in böhmischer Sprache der böhm. Ka
Akad. in Prag am 17. Januar 1896.

viel kleiner. Aber auch der Umfang des Brustkorbes ist beim Neugeborenen und Säugling klein: nach Liharzik beträgt derselbe fast die Hälfte der ganzen Körperlänge, nach Ritter 32 cm im Durchschnitt, also fast um 7 cm mehr als der Brustumfang nach Liharzik. Vergleicht man die rechte

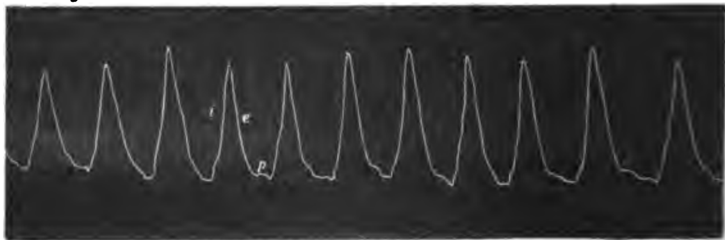
Fig. 1.



Athmungscurve des Neugeborenen im Schlafe.



Athmungscurve des Neugeborenen im wachen Zustande.



Athmungscurve eines 2 Monate alten Säuglings im Schlafe.



Athmungscurve eines 6 Jahre alten Knaben im wachen Zustande.

Hälfte des Brustkorbes mit der linken, so findet man, dass die Basis der rechten Brustkorbhälfte grösser ist als die der linken, was durch die hohe Lage der Leber bedingt ist.

Die Athmung des neugeborenen Kindes zeigt eine auffällige Unregelmässigkeit, welche sich noch mehr steigert, wenn das Kind entblösst wird. In den ersten Lebenstagen

ist der Einfluss der niederen Temperatur einer der mächtigsten Reize, welche beim Neugeborenen die Regelmässigkeit der Athmung verändern. Gegen Ende der dritten oder Anfangs der vierten Lebenswoche stellt sich ein neues Reizmittel ein, die Einwirkung des Lichtes, welches noch die bereits bestehende Unregelmässigkeit der Athmung beim Säugling vermehrt. Nur während des Schlafes wird diese Unregelmässigkeit der Athmung theilweise ausgeglichen und zwar in der Art, dass der tief schlafende Neugeborene und Säugling regelmässig athmet, die Schnelligkeit aber der Athmungsbewegungen ändert sich in verschieden langen Intervallen der Zeit.

Die Athmungscurve des schlafenden Neugeborenen zeigt uns sehr deutlich die Regelmässigkeit, mit welcher das Exspirium dem Inspirium folgt, die Tiefe des Athmens jedoch ist zeitweise grösser, zeitweise wieder kleiner.

Bei Lageveränderung beobachten wir einen deutlichen Unterschied in der Schnelligkeit des Athmens zwischen Neugeborenen und Säuglingen einerseits und dem erwachsenen Menschen andrerseits. Während wir beim erwachsenen Menschen die geringste Anzahl von Inspirien beobachten, wenn dieser sitzt (13), die grösste, wenn er steht, finden wir im Gegentheil eine grössere Anzahl von Inspirationen, wenn das Kind sitzt, als wenn es steht. Gorham erklärt dies auf die Weise, dass das Zwerchfellathmen beim Kinde durch das Sitzen bedeutend erschwert ist. Bei neugeborenen Kindern ist der Einfluss der Lageveränderung auf die Schnelligkeit des Athmens noch grösser.

Die Zahl der Inspirationen in einer Minute beträgt beim Neugeborenen durchschnittlich 35. Diese Zahl schwankt nach Angabe verschiedener Autoren zwischen 44 und 26. Nach Dohrn (95) beträgt die Zahl der Inspirationen in einer Minute bei Neugeborenen in den ersten zehn Tagen während der Ruhe 62, während des Schreiens nur 47, durchschnittlich also 50 in einer Minute, ohne Rücksicht, ob das Kind ruhig ist oder nicht. Weder Geschlecht noch Körpergewicht haben auf diese Durchschnittszahl einen Einfluss. Der Grund, dass die Autoren in dieser Beziehung so unterschiedliche Angaben anführen, ist in der schon angeführten Unregelmässigkeit des Athmens zu suchen, die eine genauere Bestimmung so erschwert.

Im zweiten Jahr sinkt im Durchschnitt die Zahl der Inspirationen auf 28, im dritten auf 25 in einer Minute, noch bedeutender bei älteren Kindern.

Welche Gestaltsveränderungen beobachten wir am Rumpfe bei der Athmung erstens bei neugeborenen Kindern, zweitens bei einjährigen und schliesslich bei älteren Kindern?

Wir müssen hier die Thorax- und Abdominalbewegungen unterscheiden. Meinen Erfahrungen zufolge überwiegen beim Neugeborenen die letzteren. Das Abdomen wölbt sich bei der Inspiration vor, wobei die Nabelgegend die grösste Excursion beschreibt und die Gegend des Schwertfortsatzes sch ein wenig einstülpt. Kehrer ist entgegengesetzter Ansicht. Nach ihm stülpt sich bei der Inspiration des Neugeborenen das ganze Epigastrium ein, die Vorwölbung des Abdomens bei der Inspiration beobachtete er bei erst sieben Tage alten Kindern. Eckerlein (90) führt an, dass bei der Inspiration das obere Abdomendrittel sich vorwölbt, während zugleich das übrige Abdomen sich erweitert.

Nur selten konnte ich beim Neugeborenen während der Ruhe die Zwerchfellsrinne beobachten. Manchmal ist diese im Anfange der Inspiration, aber gewöhnlich nur ganz schwach angedeutet und zwar in der Gegend, wo die Warzenlinie vom Thorax auf's Abdomen übergeht. Diese Bewegung in Gestalt einer nur angedeuteten Einziehung der Bauchdecken an dieser Stelle begleitete nur den Anfang der Inspiration, um plötzlich zu verschwinden. Ganz anders verhielt sich das Zwerchfell beim Schreien des Neugeborenen: hier wird bei jeder Inspiration fast die ganze Zwerchfellsrinne von einer Axillarlinie bis zur anderen sehr deutlich, wobei das ganze Abdomen, ausgenommen eine kleine Partie um den Schwertfortsatz, die sich einsenkt, sich bedeutend vorwölbt, und zwar macht die Nabelgegend die grösste Excursion.

Welche Gestaltsveränderungen beobachten wir am Thorax des Neugeborenen bei der Athmung?

Meinen Untersuchungen zufolge muss die Ansicht von Beau und Maissiat, nach denen wir beim Neugeborenen ein reines Abdominal- und Zwerchfellsathmen unterscheiden, modificirt werden. Diese Autoren behaupten, dass die Thoraxweite beim neugeborenen Kinde sich nur durch das Niedergehen des Zwerchfells verändert, also nur der Längsdurchschnitt des Thorax sich ändert, während er horizontal keinen Veränderungen unterliegt.

Ich beobachtete regelmässig, dass der Thorax des Neugeborenen bei der Inspiration einerseits sich vorwölbt, andrerseits sich hebt. Die grösste horizontale Erweiterung beobachtete ich in der Gegend des Manubrium sterni, während in der Gegend des Brustbeinkörpers dieselbe kleiner war, also ganz so, wie es Eckerlein (90) und Dohrn (90) angeben. Diese Autoren fanden den horizontalen Thoraxumfang bei tiefster Inspiration 33, bei stärkster Exspiration nur 31 cm, also einen Unterschied von 2 cm. Von der Seite betrachtet konnte ich bei der Inspiration ein schwaches Hinaufgehen

der 6.—8. Rippe beobachten, wobei die entsprechenden Intercostalräume sich etwas erweitern, während von der 10. Rippe angefangen ich eine ganz unbedeutende Bewegung der letzten Rippen nach innen beobachten konnte, wodurch die untere Thoraxweite bei der Inspiration um etwas sich verengert. Mayr erklärt diese Bewegung der letzten Rippen nach innen durch die bedeutende Contraction des Zwerchfells, die die letzten nachgiebigen Rippen bei der Inspiration nach innen zieht. Dadurch nimmt die Thoraxhälfte des ovalen Rumpfes beim Neugeborenen während der Inspiration mehr die Gestalt einer in die Länge gezogenen Kugel an.

Die Athmung des Neugeborenen ist daher nicht rein abdominal, sondern thorako-abodminal, mit überwiegendem Abdominaltypus.

Bei unausgetragenen Kindern sind die Athmungsbewegungen dieselben, nur sind sie viel schwächer.

Das jüngste unausgetragene Kind, das ich auf der Klinik des Prof. Dr. Karl Schwing zu beobachten Gelegenheit hatte (im Jahre 1893, P.-Nr. 6788 H. M., Mädchen), wog 760 g; es athmete sehr intensiv, verhältnissmässig stärker als unausgetragene Kinder von 1800—2000 g Körpergewicht. Besonders fiel die Einsenkung des Thorax bei der Inspiration auf; die Bewegungen des Abdomens und Zwerchfells waren ganz deutlich ausgeprägt. Das Kind lebte zwei Stunden.

Bei Kindern von ungefähr 7 Tagen ist im Allgemeinen der Typus des Athmens derselbe, nur ist die Intensität bedeutend gewachsen. Darum ist die Zwerchfellsrinne deutlicher, darum auch ausgeprägter die Vorwölbung des Abdomens im Epigastrium; oft kann man beobachten, dass der Schwertfortsatz hierbei nach aussen tritt.

Bei Kindern im Alter von einigen Monaten sind die Athembewegungen bedeutend verändert. Vor Allem athmet ein Kind, das 3—8 Monate alt ist, noch viel unregelmässiger. Das Kind beginnt die Umgebung zu beobachten, findet Gefallen an glänzenden, bunt gefärbten Gegenständen, wendet sich dem Lichte zu, von der Finsterniss ab, kurz, auf seine Psyche beginnen zahlreiche äussere Reize einzuwirken, sein Gehör, sein Geruchsinn entwickelt sich, abgesehen vom Tast- und Geschmacksinn, die schon bei Neugeborenen sehr gut entwickelt sind. Auch beginnt sein Muskelsystem, welches bis jetzt schwach entwickelt war, entsprechend den immer regeren, bewussten Bewegungen, sich zu entfalten. Alle diese Reize, die auf das neugeborene Kind keinen Einfluss hatten, erklären die Veränderungen in den Athmungsbewegungen. Der Thorax wölbt sich bei der Inspiration ganz deutlich vor und erhebt sich, die Intercostalräume erweitern sich, die Rippen erheben sich bei der Inspiration, sinken bei der Exspiration, die untere Thoraxapertur aber erweitert sich gleich-

mässig bei der Inspiration. Finden wir beim Inspirium, dass die unteren und seitlichen Thoraxpartien einsinken und dadurch sich die untere Thoraxapertur verkleinert, ist dies immer ein Zeichen von rachitischer Erkrankung. Die Zwerchfellsrinne ist hauptsächlich in der Gegend des Schwertfortsatzes deutlich. Im Epigastrium beobachtet man noch ein mässiges Vorwölben beim Inspirium.

Bei einjährigen Kindern finden wir fast dieselben Verhältnisse wie bei einige Monate alten Säuglingen. Bei Kindern im Alter von 2—4 Jahren finden wir einen Unterschied hauptsächlich darin, dass die beim Säugling sehr deutlich ausgeprägte Zwerchfellsrinne bei älteren Kindern allmählich zu verschwinden beginnt. Zugleich beginnt auch die Halsmuskulatur als auxiliare Athmungsmuskulatur ihre Thätigkeit: in Folge dessen verschwindet die obere Schlüsselbeingrube bei jedem Inspirium. Dieser Athmungstypus bleibt so unverändert bis in die Zeit, wo das Geschlecht seinen Einfluss auszuüben beginnt, was in der Mehrzahl der Fälle ungefähr im zehnten Lebensjahre einzutreten pflegt (Sibson): bei den Mädchen zeigt die Athmung den thorakalen Typus, bei den Knaben den thorako-abdominalen mit überwiegendem abdominalen Typus.

Wir gelangen nun zur Beantwortung der Frage, wie gross beim Kinde der respiratorische Gaswechsel ist.

Im Vorjahre veröffentlichte Dohrn (95) eine Arbeit, in der er sich die Constatirung der Grösse des respiratorischen Luftwechsels in den ersten zehn Tagen zur Aufgabe stellte. Er führte seine Experimente an hundert Neugeborenen aus und bediente sich hierbei eines sehr empfindlichen Hutchinson'schen Respirometers, den er mittelst eines Kautschukrohres, das an seinem Ende eine dem Gesichte hermetisch anliegende Maske trug, mit den Respirationswegen des Kindes verband. Jedes Experiment dauerte 5 Minuten. Die Aussenluft wurde durch ein beim Inspirium nach innen sich öffnendes Ventil zugeführt, das sich beim folgenden Exspirium schloss, den Austritt der Luft so nach aussen verhinderte: in Folge dessen gelangte die exspirirte Luft in den Respirometer. Der Respirometer war streng justirt, um schon durch die geringste Menge exspirirter Luft in Bewegung gebracht werden zu können. Unter den 100 Kindern waren 15 Frühgeborene. In einigen Fällen stellte sich zu Ende des Versuchs Cyanose beim Kinde ein, in einem Falle sogar Laryngospasmus, was der Autor damit erklärt, dass das Kind ausser der Aussenluft auch einen Theil der exspirirten Luft einathmete, die im Kautschukrohr übrig blieb. Bei Eintritt der Cyanose wurden die Experimente sofort eingestellt. Dohrn kam zu folgenden Resultaten:

Das Kind exspirirt in den ersten zehn Lebenstagen im Durchschnitt 45 ccm, in der Ruhe 39,3, während des Schreiens 47,7 ccm. Das Geschlecht ist dabei belanglos, dagegen wirkt die Entwickelung des Kindes auf die Grösse des Luftwechsels bedeutend ein. Bei 85 normal entwickelten Kindern beträgt die exspirirte Luftmenge im Durchschnitt 45,7 ccm, bei Kindern unter 3000 g 40,7 ccm. Die Tiefe des In-

spiriums wächst von Tag zu Tag bis zum 10. Tage.
exspirirten Luft steigt von 38 ccm am 1. Tage bi
10. Tage an. Das Verhältniss des Luftwechsels am
1. Tage ist nach diesem Autor 1,31 : 1. Entgegen I
Eckerlein und Büchner, dass die Ventilation
3. Tage an auffallend sinkt. Eckerlein (90) bed
kleinen Respirometers; das Kind wurde immer nur au
dem Apparate verbunden, worauf eine Pause folgte. A
stellt Büchner (92) aus, dass sich während der Pause
Spirometer die Luft bedeutend verschlechtern kann, wa
ohne Einfluss auf die weitere Fortsetzung des Experin
Aus diesem Grunde experimentirte Büchner nac
Geppert-Zuntz, nach der die exspirirte Luft in
leitet wird, die genau die Menge der passirten Luft
Eckerlein und Büchner ist der Luftwechsel am
kleiner als am zweiten, um am dritten Tage wieder
Experimente, welche die ersten acht Tage an demse
geführt wurden, bewiesen, dass die Menge der exs
achten Tage doppelt so gross ist als am Tage gleich n
in einem Falle 2½ mal so gross, was mit Dohrn's A
spruche steht. Zu demselben Resultate gelangte auc
welcher nach derselben Methode experimentirte. Die
ringerung der Ventilation am dritten Tage ist nach
fällig, da er immer ein regelmässiges Ansteigen der
ersten zum zehnten Tage beobachtete. Dass die Tiefe
Tag zu Tag zunimmt, erklärt Dohrn

1) aus der stets zunehmenden Nothwendigk
In den ersten Lebenstagen ist das Athmungsbedürfnis
weil das Kind nach der Geburt in seinem Blute eine
rath an Sauerstoff besitzt, der von Tag zu Tag abnim
Dohrn eine immer grössere Menge der exspirirten Luf

2) in der erhöhten Thätigkeit der Athmun
Doch dagegen lässt sich einwenden, dass, wie schon
wurde, die Thätigkeit der Athmungsmuskulatur bein
sehr gering ist, ausgenommen das Zwerchfell, das gle
an als Hauptmuskel bei der Respiration fungirt;

3) in der beständig zunehmenden Zugän
Lungenalveolen. Nach Hermann (79) wird in Folge
Adhäsion der Bronchiolenwände die ersten Tage ein gr
einer vollkommenen Ausdehnung der Lungenalveolen in
was die folgenden Tage allmählich schwindet.

Gegen die Dohrn'schen Versuche lässt sich ei
sie zwar ein wichtiger Beitrag zur Erkenntnis
des Luftwechsels des Neugeborenen sind, doc
physiologische genannt werden können. Dem
wurde die Maske hermetisch ans Gesicht ange
die Exspirationsluft nur in den Respirometer ge
Bedenkt man nun, wie die Haut des Neugeb
jeden Reiz empfindlich ist und wie der Säugli
ganz geringe Hautreize gleich mit veränderter
girt, kommt man zu der Ueberzeugung, dass die
der Ventilation in den ersten Tagen angebende

physiologischen Verhältnissen kaum entsprechen, abgesehen davon, dass die Dauer des Experiments — einige Minuten — allzu kurz ist, um verlässliche Resultate zu sichern.

II.

Im Folgenden lege ich meine einjährigen Beobachtungen vor, welche ich unter der unermüdlichen Leitung des Herrn Professor Dr. Mareš, des Directors des böhmischen physiologischen Institutes, ausführte, in denen ich mir die noch nicht gelöste Frage zur Beantwortung stellte, die vom Neugeborenen und Säugling verbrauchte Sauerstoff- und ausgegebene Kohlensäure-Menge, die Grösse des respiratorischen Quotienten, den Einfluss der äusseren Temperatur auf denselben, weiter inwieweit sich der respiratorische Quotient des Neugeborenen und Säuglings von dem des Erwachsenen unterscheidet, festzustellen.

Die Methoden, deren man sich bei respiratorischen Versuchen überhaupt bedient, um den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureausscheidung constatiren zu können, sind im Allgemeinen folgende zwei:

1) Das Versuchsthier befindet sich auf einige Stunden in einem vollkommen hermetisch abgeschlossenen Raume, dessen Luft durch einen Ventilationsapparat in beständiger Strömung sich befindet. Die exspirirte Kohlensäure wird mittelst Lauge absorbirt, der fehlende Sauerstoff, dessen Menge gemessen wird, nach Bedarf zugeführt. Die Menge der im Laufe des Versuches von der Lauge absorbirten Kohlensäure wird nach dem Versuche festgesetzt. Diese Methode wurde von V. Regnault und J. Reiset (49) angegeben, später von Pflüger, Seegen, Nowak und in neuester Zeit von Hoppe-Seyler modificirt.

Der Regnault'schen Methode wurde hauptsächlich entgegengehalten, dass das Versuchsthier genöthigt ist, eine durch verschiedene Ausdünstungen verdorbene Luft zu athmen. Die verschiedenen Modificationen zielen hauptsächlich darauf hin, durch eine ausgiebige Strömung der Luft durch die Lauge womöglich alle Kohlensäure aus dem Respirationsraume zu entfernen. Der Einwand, dass bei der Regnault'schen Methode die Luft im Respirationsraume sich so verunreinigen würde, dass sie nach einiger Zeit zur Athmung nicht mehr geeignet wäre, fällt sicherlich weg; dies beweisen die jüngst von Hoppe-Seyler (94) veröffentlichten Respirationsversuche an erwachsenen Menschen mit Hilfe eines nach der Regnault'schen Methode verfertigten Apparates. Die Versuchspersonen verblieben acht Stunden, ja sogar bis einen ganzen Tag — abgesehen davon, dass die Versuche nicht nur an Gesunden, sondern auch an Kranken, Diabetikern, ausgeführt wurden — in dem Respirationsraume, ohne dass irgend welche Symptome, welche von einer schlechten Qualität der im

Respirationsraume eingeschlossenen Luft spr
eingetreten wären.

2) Die zweite Methode wurde von Pettenkofer
Versuchsthier athmet in einem Raum, durch den besti
bestimmte Menge atmosphärischer Luft durchgeleitet
spirirte Kohlensäure und der Wasserdampf werden da
gemessenen Theile der durch die Luftkammer hindurch
bestimmt. Da die Menge der Luft, die überhaupt d
apparat passirte, genau bekannt ist, kann die exspiri
menge durch Rechnung constatirt werden. Diese M
Vortheil, dass das Versuchsindividuum zwar reine atm
inspirirt, aber andererseits wieder den Nachtheil, das
verbrauchten Sauerstoffes nicht direct bestimmt, sondern
ausgerechnet wird.

Das sind die beiden Hauptmethoden. Der
halber sollen hier nur dem Namen nach die
Speck, Zuntz und Geppert, Hanriot un
geführt werden.

Der Apparat, den ich bei meinen Versuch
beruht auf der Regnault'schen Methode und wurd
Dr. Mareš construirt und speciell angepasst zu
an Neugeborenen. Seine Zusammenstellung e
und 2 auf der Tafel.

Der eigentliche Respirationsraum ist ein Kupfe
doppelter Wandung. Von einer Seite lässt sich der
eingeschliffene Glasplatte *α* hermetisch abschliessen,
Seite ist er von einer Kupferwand begrenzt, und verl
mit Hilfe des Rohres *a* mit dem Apparate *C*, der
Sauerstoff aufnimmt; von hier führt ein System von
zu dem Ventilationsapparate *B*. Andererseits ist der
Rohr *c* mit dem Apparate *D* in Verbindung, wo die
sorbirt wird. Der Ventilationsapparat *B* besteht a
fassenden Flaschen, die zur Hälfte mit concentrirter w
von Calciumchlorid gefüllt sind; beide sind durch ei
mit einander verbunden, das in der Mitte mit dem Ha
ist. Fliesst nun die Calciumchlorid-Lösung aus der obe
Flasche, so aspirirt die obere Flasche die Luft aus d
raume *A*, in dem das Kind sich befindet, während di
gleichzeitig die Luft in denselben treibt (zum besser
zeigen an beigegebener Zeichnung Pfeile die Richtung d
an). Sobald die obere Flasche leer geworden, wurden
wechselt, so dass die frühere untere nach oben kam
Commutators *m* blieb hierbei die Richtung der Luftstr
Die vom Kinde exspirirte Luft gelangt in den Apparat
Rohres *c*, welches in eine Spirale übergeht, die zwisc
Wänden des Cylinders *A* (siehe Fig. 2) verläuft und
Respirationsraum einmündet. Der Apparat *D*, der zur
exspirirten Kohlensäure bestimmt ist, besteht aus einem
den auskalibrirten Glasgefäss und wird vor dem Versu
bestimmte Höhe mit einer 5% Lösung von Natrium
Damit die Absorption der Kohlensäure womöglich vollk
findet sich im breiteren Gefässe des Apparates eine grös
Glaskugeln und am Grunde desselben ein mit drei Reih
nungen versehenes Sieb *z* aus Pakfong. Dadurch wird

Kalilauge gehende Luft in eine grosse Anzahl kleiner Bläschen zerstoben, die langsam zwischen den Glaskügelchen aufsteigen, wodurch eine womöglich vollkommene Absorption der Kohlensäure erzielt wird. Dass die Absorption der Kohlensäure eine möglichst vollkommene war, das beweisen die Analysen der Luft des Respirationsapparates zu Ende des Versuches, die 0,2—0,6% Kohlensäure ergaben, eine sicherlich belanglose Menge.

In den Apparat *C* wurde der Sauerstoff aus der Flasche *E*, die mit Sauerstoff gefüllt war, und zwar mit Hilfe des Wasserdruckes, der durch das Herabfliessen des Wassers aus dem kalibrirten communicirenden Gefässe *F* erzeugt wurde, durch das Glasrohr *ch* getrieben.

Die Menge des aus dem kalibrirten Gefässe *F* in den Sauerstoffrecipienten *E* herabgeflossenen Wassers giebt uns die Menge des in den Respirationsapparat getriebenen Sauerstoffes an. Dadurch wurde der der Luft des Respirationsapparates zugesetzte Sauerstoff genau quantitativ bestimmt. Die Kohlensäure, die während des Versuches von der Lauge absorbirt wurde, constatirte ich auf die Weise, dass ich eine genau bestimmte Probe der Lauge aus dem Apparate *D* in den diesem Apparate aufgeschraubten Glaskolben *e* mittelst des Ventilationsapparates *B* aufsog; der Glaskolben *e* wurde dann abgeschraubt und der Luftpumpe und zwar dem Gefässe *f*, dessen unteres Drittel mit verdünnter durch Lakmus roth gefärbter Schwefelsäure gefüllt war, aufgeschraubt.

Der Glaskolben *e* ist unten (siehe die Abbildung) in eine Capillare ausgezogen, die in die Schwefelsäurelösung eintaucht, so dass die Lauge, die durch das Vacuum in das Gefäss *f* aspirirt wird, mit der Schwefelsäurelösung in Verbindung tritt und dadurch alle Kohlensäure frei wird, die dann in die Luftpumpe und von hier in den kalibrirten Eudiometer *g* geleitet wird; hier wurde ihre Menge genau abgelesen und in das Gefäss *h* getrieben, dass mit 5% Natriumlauge-Lösung gefüllt war, wo sie vollkommen absorbirt wurde. Diese Ueberleitung der Kohlensäure aus dem Gefässe *e* in die Luftpumpe und von hier in den Eudiometer geschah in einigen Partien, da die Kohlensäure-Menge grösser war, als ein Eudiometer fasste.

Nachdem alle Lauge ins Gefäss *f* herabgeflossen war, der Glaskolben *e* daher leer war, wurde dieser noch einige Mal mit destillirtem Wasser ausgewaschen, und zu Ende noch etwas Luft durch Oeffnung eines Hahnes zugelassen und so jede Spur von Kohlensäure in die Luftpumpe getrieben, und ebenfalls in das Eudiometer und von hier in das Laboratorium übergeführt. Nach einer Stunde, nachdem im Laboratorium *h* alle Kohlensäure von der Lauge absorbirt war, wurde die übrig bleibende Luft in den Eudiometer *g* zurückgezogen, abgelesen; die Differenz zwischen der in das Laboratorium getriebenen Gasmenge und der zurückgezogenen Luft gab die Menge der Kohlensäure an, welche 46,4 ccm Lauge — soviel fasste nämlich der Glaskolben *e* — enthielten. Daraus konnte man durch Rechnung die Kohlensäure-Menge bestimmen, die während des ganzen Versuches im Apparate *D* absorbirt wurde. Um die Analyse möglichst genau zu machen, wurde die zur Kohlensäureabsorption im Apparate *D* bestimmte Natriumlaugelösung gerade so wie nach dem Versuche auch vor demselben auf Kohlensäure geprüft, obzwar sie immer in einem hermetisch abgeschlossenen Gefässe aufbewahrt war. Die Kohlensäuremenge derselben belief sich vor dem Versuche auf 5—25 ccm. Diese Menge wurde von der nach dem Versuche constatirten subtrahirt. Auf diese Weise glaube ich die vom Kinde während des Experimentes ausgeschiedene Kohlensäure möglichst genau bestimmt zu haben.

Auf diese Weise erhielt man zwei Zahlen, und zwar die

Menge des zugeführten Sauerstoffes und die absorbirte Kohlensäuremenge. Wie Mareš müssen diese beiden Zahlen corrigirt werde des Versuches sich im Respirationsraume besonders aber der Luftdruck bedeutend änd

Deswegen wurde zu Ende des Versuches imme Luft des Respirationsraumes vorgenommen, was auf dass unmittelbar vor Beendigung des Versuches in der Röhre *n* mit dem Respirationsraume verbundene *l* eine abgemessene Menge Luft aufgesogen wurde. Eudiometer *p* wurde die Luft in das gläserne Labor das eine 5% Natriumlauge enthielt, wo die Ko wurde, aus dem linken Eudiometer *l* in das Labor einer Mischung von 60% Kalilaugelösung und 21 lösung gefüllt war. Im linken Laboratorium *l* wur und aller Sauerstoff absorbirt. Den nächsten Tag, schon aller Sauerstoff und alle Kohlensäure absorbi übrig gebliebene Gasmenge in die beiden Endiomete der Differenz im rechten die Kohlensäure, im linken procentual bestimmt.

Ich bestimmte also zu Ende jedes Ve Procent Sauerstoff und wieviel Procent Kohl im Respirationsraume enthielt. Die Zahlen, d Analyse erhielt, unterschieden sich immer, bedeutend, von den procentualen Gasmeng lichen Luft (20,9% O_2, 0,05% CO_2) und zwar stoffprocent kleiner (circa 19%), das Kohlensä grösser (0,5%). Da das Volumen des ganz raumes, das, wenn das Kind in demselben si auf 37 l ausgerechnet wurde, im Verlaufe de nicht änderte, so konnte leicht mit Hilfe der Versuches ausgeführten Analyse der Respirati werden, wieviel Sauerstoff im Respirationsrau Versuches im Verhältniss zur gewöhnliche Anfang des Versuches den Respirationsraum und wie gross das Plus der Kohlensäure w fundene Menge des fehlenden Sauerstoffes und Kohlensäure wurde noch den gefundenen gesetzten Sauerstoffes und der absorbirten gezählt; so wurde der wirkliche Sauers und die Kohlensäureausscheidung im L suches bestimmt.

Die Luft des Respirationsraumes erwärm Eigenwärme des Kindes, wodurch die Spa wächst. Gleich zu Beginn des Versuches peratur um 3—6 Grad. Um diese während suches auf derselben Höhe zu erhalten, wurde mit Eiswasser gekühlt, das durch die Spiral

befand sich zwischen den beiden Wänden des Cylinders A — den Respirationsraum umkreiste (Tafel, Fig. 2).

Die Eudiometer waren genau auskalibrirt, die Thermometer auf normale reducirt. Bei jeder Analyse und während des Versuches wurde der Barometerstand registrirt, die Gasvolumina auf $\frac{0^0}{760\ mm}$ reducirt, und da die Eudiometer stets feucht waren, wurde auch die Tension der Wasserdämpfe in Rechnung gezogen.

Die einzelnen Theile des Apparates waren mit Kautschukröhren von dicker Wandung und bester Qualität verbunden und durch doppelte feste Ligatur befestigt. Dass der ganze Apparat hermetisch abschloss, davon überzeugte ich mich durch zahlreiche Prüfungen, indem ich im Respirationsapparate einen höheren Druck erzeugte, den das Manometer *u* angab (bis 120 mm H_2O). Zeigte nach Verlauf von 24 Stunden das Manometer denselben Druck, bei Aenderung des Barometerstandes und der Temperatur entsprechende Druckdifferenzen, war der Beweis von der vollkommen hermetischen Abschliessung des Apparates erbracht. Auch die Luftpumpe schloss vollkommen hermetisch ab, wie wir uns vor Beginn der Experimente überzeugten. Bei den Eudiometern bedienten wir uns Anfangs der Glashähne; da dieselben aber bei höherem Druck nicht hermetisch abschlossen, ersetzten wir dieselben mit konischen stählernen Hähnen, die sich als sehr geeignet erwiesen. Der nöthige Sauerstoff wurde aus der Sauerstoffbombe *P* (Dr. Elcan, Berlin) zugeleitet; da dieser nach der Analyse Hoppe-Seyler's 4% Stickstoff enthält, wurde daher die Zahl, die die Menge des zugeleiteten Sauerstoffes angab, in dieser Hinsicht reducirt.

Mit der Sauerstoffzuleitung begann man, wenn nach Unterbrechung der Ventilation das Manometer *u*, das zu Beginn des Versuches immer eine positiven Druck angab, einen schwachen negativen Druck zeigte. Bei Beginn der Sauerstoffzuleitung wurde die Temperatur, sowie der atmosphärische Druck der Aussenluft verzeichnet, desgleichen, wenn man mit der Sauerstoffzuleitung aufhörte; das zugeleitete Sauerstoffvolumen wurde auf $\frac{0^0}{760\ mm}$ reducirt.

Im Winter wurden die Experimente Vormittags und in den ersten Nachmittagsstunden ausgeführt, um der künstlichen Beleuchtung, die einen bedeutenden Einfluss auf die Temperatur ausübt, aus dem Wege zu gehen. Vor dem Beginne des Versuches wurde das Kind gestillt, dann abgewogen, in ein wattirtes Flanellbett eingehüllt (Fig. 2, Taf.), in eine kleine blecherne Wiege gelegt und sammt dieser in den

Respirationsapparat geschoben. Das Kin
also in vollkommen physiologischen
Die Glasplatte α wurde hermetisch angelegt
begann. Zuvor constatirte man noch die
Respirationsraumes, den herrschenden Luftd
wurde der Beginn des Versuches bezeichnet.

Auch vor Schluss des Versuches wurde
Barometerdruck verzeichnet und der Manom
wöhnlich positiv, nur in seltenen Fällen
Manometer u abgelesen, auf Quecksilberdr
dem herrschenden Barometerdruck zugerechn
demselben abgezählt.

Im Ganzen machte ich 85 Experimente,
den Frühlings- und Sommermonaten, 30 in de
ausgeführt wurden.

Bevor ich die Resultate dieser Experim
ich als Exempel ein Experiment protokollar
einerseits dem Leser die Kritik meiner Ex
leichtern, andererseits weiteren Experiments
Gebiete die ganze Art und Weise meines
anzugeben.

Experiment.

23. November 1895.

M. B., Knabe, drei Tage vier Stunden alt.
Körpergewicht = 2780 g.

Beginn des Versuches 8 Uhr 40 Min. früh.
Temp. = 11,2° C. B. = 741,8 mm.

Ende des Versuches 10 Uhr 40 Min. früh.
Temp. = 11,2° C. B. = 741,00 mm + 66 n
= 745,85 mm Hg.

Dauer des Versuches: zwei Stunden.

Analyse der Luft im Respirationsrau des Versuches.

Linker Eudiometer ($O_2 + CO_2$): 173,36 ccm

159,96 redu

Nach der Absorption: 137,83 ccm

129,12 redu

Retraction nach der Absorption: 159,96
− 129,12
30,84 = O_2 + C
$O_2 + CO_2$ = 19,39%

B. = 741 mm

165,28 reducirt $\frac{0^0}{760\ mm}$

Nach der Absorption: 175,52 ccm bei T. = 9,6° B. = 747 mm

164,42 reducirt $\frac{0^0}{760\ mm}$

Retraction nach der Absorption: 165,28
− 164,42

0,86 = CO_2
CO_2 = 0,55%

also

$O_2 + CO_2$ = 19,89%
CO_2 = 0,55%

O_2 = 18,84%
CO_2 = 0,55%

Die Menge der Luft im Respirarionsraume zu Anfang des Versuches.

Vol. 37 000 ccm. Temp. = 11,2°. B. = 741,8

34 610 ccm reducirt $\frac{0^0}{760\ mm}$

CO_2 = 0,05% = 17 ccm reducirt $\frac{0^0}{760\ mm}$

O_2 = 20,9 % = 7233 „ „ $\frac{0^0}{760\ mm}$

N = 27 360 „ „ $\frac{0^0}{760\ mm}$.

Die Menge der Luft im Respirationsraume zu Ende des Versuches.

Vol. 37 000 ccm. T. = 11,2°. B. = 741 + 66 mm. H_2O = 4,85 mm Hg
+ 4,85 mm Hg

B. = 745,85 ccm

34 795 ccm reducirt $\frac{0^0}{760\ mm}$.

CO_2 = 0,55% = 191 ccm reducirt $\frac{0^0}{760\ mm}$

O_2 = 18,84% = 6555 „ „ $\frac{0^0}{760\ mm}$

N = 28 049 „ „ $\frac{0^0}{760\ mm}$.

Die Menge des zugeleiteten Sauers

O_2 = 1. 0—0 zu Beginn T. = 11,1°. B. = 741
2. 0—0
3. 0—0
4. 0—0 zu Ende T. = 11,1°. B. = 741
5. 0—261

3943 ccm = 3689 ccm reducirt $\frac{0^0}{760\ mm}$

O_2 = 96%

N = 4% also = 3541 „ „ $\frac{0^0}{760\ mm}$

N = 148 ccm.

Die Menge der Natronlauge im Apparate

Analyse der Natronlauge vor dem Ve

Temp. = 11,2°. B. = 741,8 mm.
Ins Laboratorium *h* übergeführt

283,24 ccm Gas = 215,21 ccm bei $\frac{0^0}{760\ mm}$ (CO

Nach Absorption von CO_2 Luftmenge
Temp. = 11,1°. B. = 741,1 mm.

= 220,99 ccm Gas = 207,03 ccm bei $\frac{0^0}{760\ mm}$ (nu

8,18 ccm bei $\frac{0^0}{760\ mm}$ (CO

Analyse der Natronlauge nach dem Ve

Temp. = 11,4°. B. = 741,00 mm.
Ins Laboratorium *h* übergeführt

531,71 ccm Gas = 489,60 ccm bei $\frac{0^0}{760\ mm}$ (CO

Nach Absorption von CO_2 Luftmenge
Temp. = 9,6°. B. = 747 mm.

= 232,63 ccm Gas = 217,93 ccm bei $\frac{0^0}{760\ mm}$ (nu

271,67 ccm bei $\frac{0^0}{760\ mm}$ (CO

Lauge nach dem Versuche. CO_2 Menge 271,67 cc

„ vor „ „ CO_2 „ 8,18

CO_2 Menge 263,49 cc

absorbirt von 46,4 ccm Lauge.

Also CO_2 Menge im Apparate *D* (440,16 ccm), w suches absorbirt 2499 ccm bei $\frac{0^0}{760\ mm}$.

Resultat.

O_2	zugeleitet	8541 ccm bei	$\frac{0^\circ}{760\ mm}$
	fehlt zu Ende des Versuches	678 „ „	$\frac{0^\circ}{760\ mm}$
	wirklicher Verbrauch von O_2	4219 ccm bei	$\frac{0^\circ}{760\ mm}$
CO_2	absorbirt	2499 ccm bei	$\frac{0^\circ}{760\ mm}$
	blieb bei Ende des Versuches	174 „ „	$\frac{0^\circ}{760\ mm}$
	CO_2 Production	2673 ccm bei	$\frac{0^\circ}{760\ mm}$

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{2673}{4219} = 0,633.$$

1 kg in 1. Stunde:

$CO_2 = 480,5$ ccm
$O_2 = 757,2$ „

N zu Ende des Versuches + 541.

Das Plus der N-Menge im Respirationsraume, die nach Mareš (89) als Kennzeichen der Richtigkeit des Versuches genommen werden kann, beträgt in diesem Falle + 541.

Es handelt sich um keine N-Exhalation von Seite des Kindes, wie derselbe Autor behauptet: „die Thiere athmen weder den dem Eiweisszerfall entsprechenden N in elementarer Form aus, noch absorbiren sie N aus der Luft.“ Im Verlaufe des Versuches häufen sich im Respirationsraume ausser Gasen verschiedenen Ursprunges auch Wasserdämpfe an, weiter lässt sich die Temperatur und der Luftdruck des Respirationsraumes nicht vollkommen genau bestimmen, Fehler, die in dem Plus des N ihren Ausdruck finden, ergo, je geringer die N-Differenz, desto richtiger der Versuch.

Im Folgenden sind die Resultate meiner Versuche und zwar in den Sommermonaten tabellarisch angeführt:

Tabelle I. Sommerversuche.

Name	Geschlecht	Alter	Gewicht g	Temperatur °C.	1 Kilo in 1 Stde. Verbrauchter O_2 ccm	1 Kilo in 1 Stde. Ausgeschiedene CO_2 ccm	$\frac{CO_2}{O_2} = Q$	Anmerkung
T. J.	Mädch.	1½ St.	3500	17,5	534	409,5	0,767	Das Kind normal.
T. J.	"	2 "	2910	24,4	392,5	242	0,617	" " "
S. F.	"	2 "	3160	21,5	458,5	339,5	0,741	" " "
B. J.	Knabe	2½ "	2800	16,3	481,5	378,5	0,697	" " "
S. V.	"	3½ "	2180	24,5	467	312,5	0,664	" " "
B. A.	Mädch.	4 "	2665	22,2	395	269	0,679	" " "
B. M.	"	4 "	3550	23,5	425,5	288,5	0,678	" " "
Sch. R.	Knabe	5 "	3330	21,8	518,5	353,5	0,682	" " "
S. J.	"	6 "	2930	24	401	281,5	0,694	" " "
C. J.	"	8 "	2350	16	379,5	302	0,637	" " "
Z. A.	Mädch.	8 "	2660	20,2	424	362	0,854	" " "
F. A.	"	9 "	3000	21	436,5	320	0,659	" " "
St. V.	"	10 "	3280	23,2	450	298	0,641	" " "
M. J.	Knabe	13 "	3700	23,3	500	311,5	0,622	Starb 5 Tage nach dem Versuche an Omphalitis, am Versuchstage normal.
B. F.	"	17 "	3080	15,6	580,5	357	0,616	Ectopia vesic. urin. Sonst das Kind normal.
M. J.	"	19 "	2400	25,2	601	333	0,595	Das Kind normal.
K. J.	Mädch.	24 "	3050	19,8	491	307	0,622	" " "
B. J.	Knabe	27 "	2800	15,8	673	528	0,769	" " "
S. A.	"	27 "	3140	23	462	337	0,729	" " "
P. E.	Mädch.	3 Tage	2050	19	874,5	603	0,689	" " "
H. J.	Knabe	3 "	2550	19	576	376	0,652	" " "
K. M.	Mädch.	3 "	3070	18	634,5	507	0,794	" " "
R. A.	"	5 "	2050	18,1	672	452,5	0,673	" " "
Z. A.	"	5 "	2890	17	744	570	0,766	" " "
L. J.	"	6 "	3180	18,5	506	399	0,781	" " "
B. M.	"	6 "	3610	22,4	559	361,5	0,647	" " "
T. J.	"	6 "	3700	20	525	420	0,799	" " "
B. A.	"	7 "	2610	21,4	836	508	0,685	" " "
Z. A.	"	7 "	2630	22,8	676,5	492,5	0,728	" " "
S. J.	Knabe	7 "	2650	20	645,5	442	0,685	" " "
B. Fr.	"	7 "	2890	19,7	572,5	487	0,851	" " " Icterus neonator.
F. A.	Mädch.	7 "	3050	26,7	483,5	337,5	0,697	Das Kind normal.
S. A.	Knabe	7 "	3130	25	718,5	547	0,805	" " "
S. Fr.	Mädch.	7 "	3210	26,8	558	455	0,815	" " "
Sch. R.	Knabe	7 "	3350	22,2	638,5	497,5	0,780	" " "
St. V.	Mädch.	7 "	3580	20,5	702	588	0,838	" " "
T. J.	"	8 "	2860	24,5	791,5	449	0,567	" " "
B. J.	Knabe	8 "	2980	19,8	639,5	574,5	0,898	" " "
H. J.	"	9 "	2570	17,5	618,5	450	0,730	" " "
R. A.	Mädch.	11 "	2130	17	869,5	520	0,598	" " "
K. A.	Knabe	12 "	2140	17,2	651,5	407,5	0,641	" " "

Name	Geschlecht	Alter	Gewicht g	Temperatur °C.	1 Kilo in 1 Stde. Verbrauchter O_2 ccm	1 Kilo in 1 Stde. Ausgeschiedene CO_2 ccm	$\frac{CO_2}{O_2} = Q$	Anmerkung
K. J.	Knabe	14 Tage	2630	19	636	478	0,751	Das Kind normal.
S. O.	"	17 "	3090	18	660,5	527,5	0,794	" " "
C. A.	Mädch.	18 "	2720	19,6	638	534	0,846	" " "
V. C.	Knabe	19 "	2930	18,2	767	625	0,813	" " "
R. A.	Mädch.	20 "	2100	18,1	815	583,5	0,716	" " "
H. J.	Knabe	21 "	2850	19,8	772,5	589	0,762	" " "
V. C.	"	25 "	3060	17,9	797,5	572	0,717	" " "
K. A.	"	27 "	1950	16,2	992,5	684	0,689	" " "
R. A.	Mädch.	36 "	2710	19	775,5	543,5	0,696	Das Kind leicht icterisch; sonst normal.
H. A.	"	37 "	2830	18,3	715	624	0,872	Das Kind normal.
R. A.	"	47 "	3100	18	858,5	565	0,658	Das Kind nach überstandener Dyspepsie reconvalescent.
S. A.	Knabe	47 "	3390	18	692,5	539,5	0,779	Das Kind normal.
R. A.	Mädch.	54 "	3290	20	861,5	671	0,779	" " "
Ch. J.	Knabe	77 "	3320	16,5	996,5	767,5	0,765	" " "

Nach diesem Verzeichnisse der Sommerversuche stellte ich die folgende Tabelle II mit den Durchschnittswerthen her, indem ich für jedes Alter dieselbe Zahl Kinder, deren Gewicht annähernd sich gleich kam, nahm und ihren respiratorischen Quotienten, den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureproduction bestimmte. Diese Tabelle giebt uns also ein Bild, wie sich diese genannten Werthe mit zunehmendem Alter des Kindes ändern.

Tabelle II. Sommerversuche (Durchschnittswerthe).

Alter	Das Durchschnittsgewicht g	Ausscheidung von CO_2 während des ganzen Versuches ccm	Verbrauch an O_2 während des ganzen Versuches ccm	Production von CO_2 auf 1 Kilo in 1 Stunde ccm	Verbrauch an O_2 auf 1 Kilo in 1 Stunde ccm	$\frac{CO_2}{O_2} = Q$
Von 1½ St. — 4. St.	3017	1962	2838	330	470	0,694
" 4. " — 9. "	2970	1882	2710	316	456	0,701
" 9. " — 24. "	3085	1999	3196	324	519	0,609
" 24. St. — 3. Tag	2770	2396	3351	432	605	0,709
Vom 3. Tag — 6. "	2997	2551	3523	425	597	0,720
" 6. " — 9. "	3035	3022	4158	498	686	0,627
" 9. " — 18. "	2647	2505	3429	472	647	0,727
" 18. " — 27. "	2602	3097	4091	595	786	0,756
" 27. " — 77 "	2915	3712	4852	638	883	0,763

Dass vom 9. bis zum 27. Tage die Werthe für den Sauerstoffverbrauch und für die Kohlensäureproduction geringer sind, erkläre ich dadurch, dass bei den Kindern dieses Alters zufällig vier nicht ausgetragene (1950—2140 g) sich befanden.

Diese Versuche, die an Kindern im Alter von 1½ Stunden bis 77 Tagen ausgeführt wurden, lehren uns Folgendes:

Die Kohlensäureproduction und der Sauerstoffverbrauch sinken beim Neugeborenen etwas in den ersten Stunden nach der Geburt, bis ungefähr zur neunten Stunde, um von nun an constant zuzunehmen, und zwar steigt der Sauerstoffverbrauch früher und steiler an, als die Kohlensäureproduction; der respiratorische Quotient sinkt. Dieses Ansteigen der Intensität der Respiration ist am zweiten und dritten Tag nach der Geburt am grössten. In der Folge steigt die Intensität der Respiration immer noch, aber nur allmählich und schwankend. Von der vierten Woche ist die Intensität der Respiration fast doppelt so gross, als in den ersten Stunden nach der Geburt.

In Zahlen ausgedrückt:

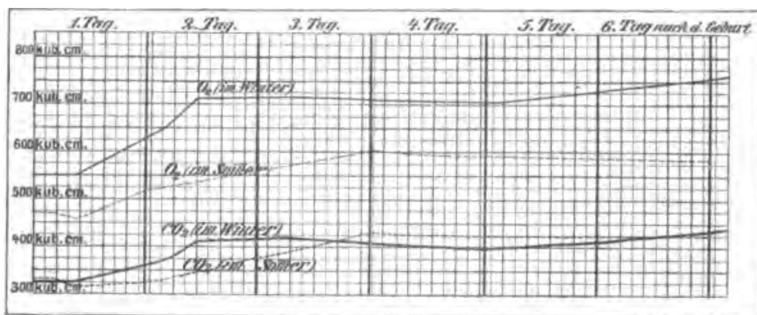
Zu Ende der 9. Stunde $\frac{CO_2}{O_2} = \frac{316}{456} = 0{,}70$

Dritter Tag $\frac{CO_2}{O_2} = \frac{432}{605} = 0{,}70$

Vierte Woche $\frac{CO_2}{O_2} = \frac{638}{833} = 0{,}76.$

Besonders lehrreich ist eine graphische Darstellung der

Fig. 2.



Intensität der Respiration in den sechs ersten Lebenstagen (siehe Fig. 2).

Wollen wir uns ein richtiges Bild von der Art und Stärke des Chemismus des Athmens beim Neugeborenen und

Säugling entwerfen, so müssen wir einerseits die für den erwachsenen Menschen, sowie andererseits die durch Versuche an Thieren mit derselben Methode gefundenen Werthe mit unseren Befunden vergleichen. Die letzten Versuche am erwachsenen Menschen stammten von Ernst Laves (94), der an einem 30 Jahre alten, vollkommen gesunden Manne experimentirte, wobei er sich eines nach der Regnault'schen Methode von Hoppe-Seyler construirten Apparates bediente. Wie bei unseren Versuchen corrigirte dieser Autor einerseits die Menge des zugeleiteten Sauerstoffes, indem er die Sauerstoffmenge noch zuzählte, welche am Ende des Versuches im Respirationsraume fehlte, andererseits die Grösse der ausgeschiedenen Kohlensäure, indem er die Kohlensäuremenge zuzählte, welche zu Ende des Versuches im Respirationsraume blieb. Im Ganzen führte er an jenem Manne sieben Versuche aus. Die Menge der ausgeschiedenen Kohlensäure auf 1 kg Gewicht in 1 Stunde betrug 216 ccm, die Grösse des Sauerstoffverbrauches 243 ccm. Der respiratorische Quotient schwankte zwischen 0,75—0,91, betrug durchschnittlich 0,885.

Beim Neugeborenen finden wir also eine viel grössere Intensität der Respiration als beim erwachsenen Menschen, und zwar den ersten Tag im Vergleiche

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{216}{243} : \frac{320}{470}$$

die Kohlensäureproduction um 34,5%, den Sauerstoffverbrauch um 48,2% grösser; der Sauerstoffverbrauch ist im Vergleiche zur Kohlensäureproduction beim Neugeborenen weit grösser, als beim Erwachsenen, daher beim Kinde ein viel niedrigerer respiratorischer Quotient.

Noch auffallender ist dieser Unterschied beim Säugling nach den ersten vier Wochen im Vergleich zum Erwachsenen

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{216}{243} : \frac{638}{833},$$

die Kohlensäureproduction um 66%, der Sauerstoffverbrauch um 71% grösser. Bei einem Kaninchen constatirte ich die Menge des verbrauchten Sauerstoffes gleich 1026 ccm, die Menge der Kohlensäureproduction 748 ccm auf 1 kg in einer Stunde. Nach Mareš ist der Sauerstoffverbrauch pro kg in einer Stunde:

für das Meerschweinchen	1421	ccm
für den Hamster	1697	„
für das Ziesel	2687	„

die Kohlensäureproduction

für das Meerschweinchen	1227	„
für den Hamster	1343	„
für das Ziesel	2005	„

Aus diesen Thierexperimenten, sowie aus meinen Versuchen ersehen wir, dass die Intensität des Athmens von der Körpergrösse abhängt und zwar derselben verkehrt proportional ist.

Wie gross ist nun der respiratorische Quotient $\frac{CO_2}{O_2}$ beim Neugeborenen und Säuglinge?

An erster Stelle muss angeführt werden, dass der respiratorische Quotient beim Kinde im Allgemeinen viel kleiner ist als beim Erwachsenen, er schwankt zwischen 0,609 und 0,763. Vergleichen wir Kinder im Alter von $1\frac{1}{2}$ Stunden bis 77 Tagen, so finden wir bei ihnen folgende Verhältnisse vor:

Den ersten Lebenstag ist der respiratorische Quotient im Allgemeinen klein, am grössten zwischen der vierten und neunten Stunde (0,701), am kleinsten in der zweiten Hälfte des ersten Tages zwischen der neunten und vierundzwanzigsten Stunde (0,609). In den ersten vier Stunden ist der respiratorische Quotient 0,694, fast so gross, wie in den folgenden fünf Stunden. Am Ende des ersten Tages beginnt derselbe schnell zu steigen, so dass er am Ende des ersten Tages die Höhe 0,709 erreicht. Vom dritten Tage angefangen nehmen wir eine beständige Steigerung des respiratorischen Quotienten bis zum 77. Tage (das älteste Kind, das mir bei meinen Experimenten zur Verfügung stand) wahr, dieselbe aber ist eine allmähliche, im Gegensatze zu der rasch ansteigenden von der Geburt bis zum dritten Tage.

Mareš fand beim Ziesel 0,745, beim Hamster 0,795, beim Meerschweinchen 0,862 im Durchschnitt; beim Frosche beträgt der respiratorische Quotient 0,823.

Von allen den hier angeführten Zahlen ist der respiratorische Quotient beim Neugeborenen und Säuglinge der kleinste, kleiner als er bei erwachsenen Thieren überhaupt gefunden wird. Vergleichen wir meine Resultate mit den am erwachsenen Menschen gefundenen, so erkennen wir, das die Athmungsintensität beim Neugeborenen und Säuglinge weit grösser ist, als beim erwachsenen Menschen, was auf einen weit lebhafteren Stoffwechsel beim Kinde hinweist. Das Kind hat im Vergleich zum Rauminhalt eine viel grössere Oberfläche als der Erwachsene. Da der Verlust an Wärme eine Function der Oberfläche ist, so wird dieser um so grösser sein, je grösser relativ die Oberfläche ist. Daher entwickelt das neugeborene Kind, um seine Körpertemperatur auf derselben Höhe zu erhalten, weit mehr Wärme als der Erwachsene. Das schnelle Ansteigen der Athmungsintensität im Verlauf des zweiten und dritten Tages nach der Geburt weist darauf hin, dass nach der Geburt die Regulirung der Körperwärme

noch unvollkommen ist, dass sie sich aber im Verlaufe der ersten Tage langsam regelt, indem das Kind durch gesteigerte Respiration die Körperwärme auf gleicher Höhe erhält. Dass in den ersten Stunden nach der Geburt die Regulirung der Körperwärme noch eine unvollkommene ist, beweist die alte Erfahrung, wie empfindlich der Neugeborene in den ersten Stunden gegen jede Kälteeinwirkung ist, was sicherlich auch darin seinen Grund hat, dass die Regulirung der Körpertemperatur zwar vererbt wird, aber erst durch äussere Reize sich ausbildet und verfeinert. Ist die Wärmeproduction eine Erscheinung der Dissimilation, so entspricht eine höhere Wärmeproduction einer grösseren CO_2-Bildung. Die Sauerstoffabsorption ist eine Erscheinung des Assimilationsprocesses. Beim erwachsenen Menschen, der nicht mehr wächst, befindet sich der Assimilations- und Dissimilationsprocess im Gleichgewicht: das Verhältniss der Kohlensäureausscheidung zum Sauerstoffverbrauch, genannt respiratorischer Quotient, ist beim Erwachsenen annähernd constant, im Durchschnitte 0,885 nach Hoppe-Seyler. Beim Neugeborenen finden wir, dass nicht nur die Kohlensäureproduction grösser ist als beim Erwachsenen, sondern dass auch der Sauerstoffverbrauch noch weit mehr vermehrt ist, was wir dadurch erklären können, dass der Assimilationsprocess beim Neugeborenen den Dissimilationsprocess weit überwiegt, da das Kind sehr schnell wächst.

Abgesehen von der normalen Gewichtsabnahme in der ersten Woche, welche bei gesunden Brustkindern ungefähr bis 200 g beträgt, und die in der vollkommenen Entleerung des Kindspeches, öfterem Uriniren, einer bedeutenden Haut- und Schleimhautdesquamation, weiter durch Abfall des oft bedeutenden Nabelschnurrestes und schliesslich in einem unvollkommenen Säugen in den ersten Tagen seine Erklärung findet, constatiren wir gleich darauf und ziemlich regelmässig eine tägliche Gewichtszunahme beim Neugeborenen. Durchschnittlich, können wir sagen, nimmt der normale Säugling 40 g täglich an Gewicht zu — in seltenen Fälleu beobachtete ich eine Gewichtszunahme von 100 g und mehr in 24 Stunden. Die Gewichtszunahme ist am mächtigsten zwischen der siebenten und achten Woche, um dann längere Zeit auf einer gewissen Stufe stehen zu bleiben. Der Säugling nimmt weiter im vierten und fünften Monate um 30 g, im sechsten und achten nur schon um 20 g zu. Hierauf wird die tägliche Gewichtszunahme immer kleiner und kleiner, so dass sie zu Ende des ersten Jahres ganz unbedeutend ist: das normale Kind bleibt oft einige Tage auf demselben Gewichte, nimmt nur hier und da um 5 bis 10 g an Gewicht zu, so dass wir darin noch nichts Pathologisches sehen dürfen. Wir können

beiläufig sagen, dass das initiale Gewicht nach der Geburt sich bei einem vollkommen gesunden Kinde zu Ende des sechsten Monates verdoppelt und zu Ende des ersten Jahres verdreifacht. Das Gewicht im ersten Jahre verdoppelt sich erst zu Ende des sechsten und dieses erst zu Ende des fünfzehnten Jahres. Auch das Längenwachsthum ist im Verlaufe des ersten Jahres am grössten.

Nach Monti schwankt die Längenzunahme im Verlaufe des ersten Jahres zwischen 19 und 33 cm, im zweiten Jahre nur noch zwischen 9 bis 12 cm, im dritten zwischen 7 bis 8 cm, im vierten Jahre beträgt dieselbe durchschnittlich 6 cm, vom fünften bis zum zehnten schwankt dieselbe zwischen 5 bis 6 cm, und vom zehnten bis vierzehnten Jahre zwischen 4 bis 6,8 cm.

Das lebhafteste Wachsthum finden wir also im Verlaufe des ersten Jahres und daher der grosse Sauerstoffverbrauch. Geradeso die keimende Pflanze: auch hier ist der Sauerstoffverbrauch viel grösser als die Kohlensäureproduction, auch hier ist der respiratorische Quotient auffallend niedrig.

Auch im Winterschlafe ist der respiratorische Quotient sehr niedrig, da sich der Sauerstoff im Körper des Winterschläfers anhäuft.

Stellen wir uns nun die Frage, welchen Einfluss eine niedere Temperatur der Umgebung auf die Intensität des Athmens beim Kinde ausübt.

Bei den Säugethieren beobachten wir bei Einwirkung niedriger Temperatur eine intensivere Respiration als bei höherer Temperatur der Umgebung, was von zahlreichen Experimentatoren bewiesen wurde. Pflüger erklärt diese unter Einfluss niederer Temperaturen erfolgende Erhöhung der Athmungsintensität durch Reizung des Nervensystems in Folge der Kälte, was noch deutlicher im Sommer hervortritt, wenn man künstlich die Temperatur der Umgebung erniedrigt, da der Unterschied zwischen der herrschenden und künstlich erzeugten niedrigen Temperatur viel grösser ist, als im Winter; im Winter ist überhaupt der Stoffwechsel ein viel regerer, was sicherlich auch zur Erhöhung der Athmungsintensität beiträgt. Welchen Einfluss eine niedrige Temperatur auf die Intensität der Respiration des Säuglings ausübt, zeigen meine Winterversuche, die ich in der folgenden Tabelle Nr. III zusammengestellt habe.

Tabelle III. Winterversuche.

Name	Geschlecht	Alter	Gewicht g	Temperatur °C.	1 Kilo in 1 Stde. Verbrauchter O_2 ccm	1 Kilo in 1 Stde. Ausgeschiedene CO_2 ccm	$\frac{CO_2}{O_2} = Q$	Anmerkung
E. S.	Mädch.	1 St.	3300	12,6	487	288	0,591	Das Kind normal.
B. S.	"	4 "	3200	16	565	334	0,626	" " "
S. E.	"	6 "	3300	12,9	590	332	0,562	" " "
B. S.	"	8 "	3200	16,2	567	356	0,628	" " "
S. B.	Knabe	9 "	3220	12,0	548	289	0,563	" " "
J. E.	"	9 "	4230	15,0	546	338	0,619	" " "
B. S.	Mädch.	26 "	3110	16,3	658	373	0,567	" " "
S. E.	"	26 "	3260	13,3	659	398	0,604	" " "
S. B.	Knabe	28 "	3150	12,3	689	370	0,537	" " "
M. B.	"	29 "	2730	13,2	764	392	0,512	" " "
J. E.	"	29 "	4130	14,6	618	394	0,636	" " "
S. E.	Mädch.	30 "	3130	13,2	785	438	0,558	" " "
B. S.	"	32 "	3110	16,8	656	394	0,601	" " "
M. B.	Knabe	33 "	2730	13,2	798	437	0,548	" " "
S. B.	"	34 "	3150	12,3	651	374	0,573	" " "
J. E.	"	35 "	4130	15,8	704	444	0,631	" " " Das Experiment dauerte 1 Stunde.
S. E.	Mädch.	50 "	3110	12,6	731	454	0,621	Das Kind normal. Das Experiment dauerte 2 Stunden.
B. S.	"	52 "	2950	16,5	692	405	0,617	Das Kind normal.
S. B.	Knabe	52 "	3100	12,2	606	323	0,533	" " " Das Experiment dauerte 1½ Stdn.
M. B.	"	52 "	2730	12,4	691	442	0,640	Das Kind normal. Das Experiment dauerte 2 Stunden.
S. E.	Mädch.	55 "	3100	13,5	876	433	0,493	Das Kind normal.
M. B.	Knabe	57 "	2730	12,1	695	391	0,564	" " "
S. E.	Mädch.	3 Tage 1 St.	3170	13,2	789	412	0,522	" " "
S. B.	Knabe	3 Tage 3 St.	3100	15,0	406	288	0,717	" " "
M. B.	"	3 Tage 4 St.	2780	11,2	759	481	0,633	" " "
S. E.	Mädch.	4 Tage 2 St.	3230	13,4	726	375	0,517	" " "
S. B.	"	4 Tage 8 St.	3100	16,0	756	457	0,604	" " "
S. B.	"	5 Tage 2 St.	3210	15,4	765	485	0,634	" " "
M. B.	Knabe	5 Tage 4 St.	2880	9,5	767	454	0,582	" " "
M. B.	"	6 Tage 4 St.	2900	9,7	799	429	0,536	" " "

Nach dieser Tabelle stellte ich auf dieselbe Weise, wie in Tabelle II, in der folgenden Tabelle IV die Durchschnittswerthe meiner Winterversuche dar.

Tabelle IV. Winterversuche (Durchschnittswerthe).

Alter	Das Durchschnittsgewicht g	Ausscheidung von CO_2 während des ganzen Versuches ccm	Verbrauch an O_2 während des ganzen Versuches ccm	Production von CO_2 auf 1 Kilo in 1 Stunde ccm	Verbrauch an O_2 auf 1 Kilo in 1 Stunde ccm	$\frac{CO_2}{O_2} = Q$
Von 1 St. — 9. St.	3410	2228	3737	326	551	0,598
„ 9. „ — 29. „	3351	2501	4345	373	656	0,575
„ 29. „ — 35. „	3280	2412	4168	413	714	0,581
„ 35. „ — 55. „	3187	2360	4073	417	717	0,589
„ 55. „ — 4 Tage 2 St.	3020	2387	4273	397	709	0,574
Vom 4 Tage 2 St. — 6 Tage 4 St.	3064	2695	4669	440	763	0,575

Diese Tabelle lehrt uns Folgendes:

Die Kohlensäureproduction und der Sauerstoffverbrauch ist beim Neugeborenen in den ersten neun Stunden am kleinsten, aber grösser als im Sommer. Von der neunten Stunde an fängt der Gaswechsel zu steigen, und zwar ist das Ansteigen des Sauerstoffverbrauches viel steiler als das der Kohlensäureproduction, und zwar bis in die erste Hälfte des zweiten Tages. Von nun an bleiben diese beiden Werthe bis zu Beginn des fünften Tages auf gleicher Höhe stehen, um bis zum siebenten Tage gleichmässig und unbedeutend wieder zuzunehmen. Der Sauerstoffverbrauch ist in dieser Zeit um 23%, die Kohlensäureproduction um 3% grösser als im Sommer. Es sind also der Assimilations- wie der Dissimilationsprocess im Winter beim Neugeborenen erhöht, wobei der Assimilations- den Dissimilationsprocess bei Weitem überragt. Diese Verhältnisse sind besonders in graphischer Darstellung (siehe Fig. 2) sehr ersichtlich und lehrreich. Dementsprechend verhält sich auch der respiratorische Quotient.

Derselbe ist in den ersten neun Stunden nach der Geburt im Durchschnitte 0,598, sinkt etwas am Ende des ersten Tages, 0,575, steigt wieder mit Beginn des zweiten Tages unbedeutend, worauf er bis zum siebenten Tage fast auf gleicher Höhe bleibt.

Resumée.

1) Die Intensität des Gaswechsels bei der Respiration ist beim Neugeborenen weit grösser als beim erwachsenen Menschen:

beim Kinde $\frac{CO_2}{O_2} = \frac{330}{470} = 0{,}702$

beim Erwachsenen $\frac{CO_2}{O_2} = \frac{216}{243} = 0{,}89$.

Das findet seine Erklärung darin, dass die Athmungsintensität im umgekehrten Verhältnisse zur Grösse des Körpers steht. Der bedeutende Sauerstoffverbrauch beim Neugeborenen, dem zu Folge der respiratorische Quotient bei demselben so niedrig ausfällt, erhält eine Erklärung in dem Uebergewicht des Assimilations- über den Dissimilationsprocess in einem wachsenden Organismus.

2) Der Gaswechsel bei der Respiration des Neugeborenen ist bei niederer Temperatur der Umgebung noch reger, wobei der Sauerstoffverbrauch besonders erhöht ist, so dass der respiratorische Quotient im Durchschnitte auf 0,582 sinkt. Wir können dies damit erklären, dass der Stoffwechsel bei Warmblütlern unter Kälteeinwirkung sich erhöht. Das bedeutende Plus des Sauerstoffverbrauches könnte in einer Verstärkung der Assimilation unter Einwirkung der Kälte seine Erklärung finden.

3) Der Gaswechsel sinkt in den ersten Stunden nach der Geburt etwas; von der neunten Stunde beginnt er bis zur ersten Hälfte des zweiten Tages schnell zu steigen, von nun an constatiren wir ein beständiges, aber nur allmähliches Steigen des Gaswechsels. Das rasche Ansteigen desselben im Verlaufe des zweiten und dritten Tages ist besonders im Winter auffallend. Dies beweist, dass die Regulirung der Körpertemperatur, insoweit sie in einer Aenderung des Gaswechsels ihren Ausdruck findet, beim Neugeborenen noch nicht im vollen Gange ist, sondern sich erst im Verlaufe des zweiten und dritten Tages unter Einfluss der Aussentemperatur ausbildet, ein Beweis, dass die Function sich erst unter Einfluss des äusseren Reizes entwickelt. Diese Befunde erklären die so grosse Empfindlichkeit des Neugeborenen, besonders an den ersten Tagen nach der Geburt, gegenüber Kälteeinwirkungen, sowie die grosse Mortalität der mit Atelectase behafteten Neugeborenen gerade am zweiten und dritten Tage, da die atelectatische Lunge dem schnellen Anwachsen des Gaswechsels nicht Folge leisten kann.

Zum Schlusse erlaube ich mir meinen innigsten Dank auszusprechen dem Chef des k. k. böhm. physiolog. Institutes

in Prag, Prof. Dr. Fr. Mareš, der mir den zu meinen Versuchen nöthigen Apparat zusammenstellte und unter dessen unermüdlicher Leitung meine vorliegende Studie möglich wurde, sowie dem Vorstand der k. k. Hebammenschule Prof. Dr. V. Rubeška für das mir gütigst zur Verfügung gestellte Material zu meinen Experimenten und besonders meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Karl Schwing, dem Vorstande der k. k. böhm. Kinderklinik in der königl. böhm. Landesfindelanstalt, für seine Anregung und thätige Unterstützung zu einer Arbeit auf dem Gebiete der Physiologie des Säuglings. Meinen innigsten Dank spreche ich weiter aus meinem lieben Freunde Dr. Alfred Pulkrábek für die Verfertigung der dieser Arbeit beigelegten Zeichnungen.

Die Apparate wurden vom Universitäts-Mechaniker H. J. Wrána in Prag verfertigt.

Literatur.

1849. Regnault et Reiset, Recherches chimiques sur la respiration des animaux des diverses classes. Ann. d. chimie et phys. — S. III. T. 26.

1879. Hermann, L., Ueber den atelectatischen Zustand der Lunge und dessen Aufhören bei der Geburt. Pfl. Arch. f. g. Ph. XX.

1889. Mareš, F., O zimním spánku ssavců. Sbor. lék. Sv. II. S. 4.

1890. Dohrn, Ueber die Mechanik der Respiration des Neugeborenen. Verh. d. d. Ges. f. Gyn. 3. Congr. zu Freiburg.

1890. Eckerlein, Zur Kenntniss des Athmungsmechanismus bei Neugeborenen. Zeitsch. f. Geb. u. Gyn. XIX.

1892. Büchner, Die Grösse des Luftwechsels in den ersten Lebenstagen. Diss. inaug. Bonn.

1892. Ungarn, Die Grösse des Luftwechsels in den ersten Lebenstagen. Verh. d. Naturf.-Vers. d. Rheinl. IX, S. 34 und Sitzb. d. niederrhein. Ges. in Bonn. Med. Sect.

1894. Hoppe-Seyler, Apparat zur Messung der respiratorischen Aufnahme und Abgabe von Gasen an Menschen nach dem Princip von Regnault. Arch. f. ph. Chem. XIX.

1894. Laves, E., Respirationsversuche am gesunden Menschen. Arch. f. ph. Chem. XIX.

1894. Mareš, F., Všeobecná fysiologie.

1895. Dohrn, Ueber die Grösse des respiratorischen Luftwechsels in den ersten Lebenstagen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XXXII H. 1.

Recensionen.

v. Jürgensen, *Scharlach, Rötheln, Varicellen.* IV. Band. 3. Theil. 2. Abtheilung der speciellen Pathologie und Therapie, herausgegeben von Hofrath Prof. Dr. Hermann Nothnagel. Wien 1896. Alfred Hölder. gr. 8°. 303 S.

Ausser der Bearbeitung der Masern (s. Jahrbuch Band XLI, S. 465) hat der geschätzte Autor die im Titel genannten Themata im grossen Nothnagel'schen Sammelwerke übernommen. Mehr noch als in dem zuerst erschienenen Buche bedient er sich in dem vorliegenden einer eigenartigen, wie uns dünkt, bisher nicht in dieser Weise geübten Methode der Darstellung.

An die Spitze eines Abschnittes wird ein Satz oder eine Frage gestellt, der Beweis, die Beantwortung wird dadurch geführt, dass die hauptsächlichsten Arbeiten der zustimmenden wie der gegnerischen Autoren aufgeführt analysirt discutirt und kritisirt werden, zu denen dann die eigenen Erfahrungen des Verfassers hinzugefügt werden, um schliesslich entweder zu einem entschiedenen Urtheil oder zu einem Abschluss zu gelangen, der es dem Leser überlässt, sich ein Urtheil zu bilden.

Gerade bei dem schwierigen Capitel der Scharlacherkrankung fällt dieses Verfahren besonders stark in die Augen. Man hat manchmal den Eindruck, einem peripatetischen Dialog, manchmal wohl auch einem Plaidoyer beizuwohnen, und man folgt mit Spannung dem Ausgange der Verhandlung. Als Zeugen, Vertheidiger oder Ankläger werden besonders ausführlich die neueren Lehrbücher und die neuesten Arbeiten über das Scharlach herangezogen, aber auch die ältere Literatur berücksichtigt, soweit sie nach dem Ermessen des Verfassers für die Discussion in Betracht kommt. Man erhält auf diese Weise so zu sagen nebenher einen Einblick in die geschichtliche Entwickelung der ärztlichen Vorstellungen über die Hauptfragen etwa während der letzten 50 Jahre, und ein Urtheil über den Umfang des vorhandenen positiven Wissens oder vielleicht noch besser dessen, was Verfasser als solches betrachtet.

Mit der geschilderten Methode ist freilich auch ein Nachtheil verbunden. Die Darstellung bekommt etwas Mosaikartiges. Erst in einer gewissen Entfernung erhält man ein klares Bild. In der Nähe geht der Gesammteindruck verloren. Desshalb wird der weniger Erfahrene zunächst eine schwierigere Aufgabe bei der Lectüre des Werkes haben. Die Individualität des Autors äussert sich weniger in dem freien Flusse neuschaffender Rede, als in der Art, wie er sein Material zusammenstellt und abschätzt. Es war offenbar die Absicht, möglichst objectiv die Thatsachen herauszuschälen und diese reden zu lassen. Eine schematische, eine Lehr-Darstellung des Stoffes zu geben, ist fast mit Aengstlichkeit vermieden worden.

Im Capitel der Aetiologie ist mit Recht den neueren Untersuchungen unserer nordländischen Collegen ein grosser Spielraum eingeräumt. Der Erforschung der Verbreitung von Infectionskrankheiten stehen in den Grossstädten und überhaupt in allen Orten regen Verkehrs fast unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen. Das Scharlach ist aber an sehr verkehrsarmen Grenzgebieten von Dänen und Norwegern trefflich

studirt worden, die Vermehrung unserer Erkenntniss darüber, wie v. Jürgensen darlegt, erheblich gesteigert.

In der Pathologie steht Verf. auf dem Standpunkt, dass das Scharlachgift unbekannt ist und die Meinung, als ob es mit den Streptokokken zu identificiren sei, energisch zurückzuweisen sei. Er führt als Beweis einen Fall rasch tödtlichen Scharlachs an, bei dem es nicht gelang, Streptokokken nachzuweisen. Wir glauben, er hätte dazu noch eine Reihe von klinischen und epidemiologischen Beweisen fügen können. Den septischen Erkrankungen wird bei dem Scharlach mit vollem Rechte ein sehr grosser Spielraum eingeräumt. Warum aber immer von Eiterkokken die Rede ist, scheint nicht geeignet motivirt. Denn bisher haben doch die Untersuchungen nur eine Gattung von Eiterkokken, eben die Streptokokken, beim Scharlach als wichtig erkennen gelehrt, während die übrigen Eiterkokken ganz in den Hintergrund treten. Warum also die Gattung statt der Art? — Betreffs des Diphtheroides schliesst sich Verf. derjenigen Ansicht an, die, von Henoch und Ref. seit 20 Jahren vertheidigt, jetzt allmählich die allgemeine geworden ist. Er hält es sogar für wahrscheinlich, dass die nekrotisirende Entzündung durch das Scharlachgift selbst hervorgerufen werde, eine Anschauung, die Ref. auch schon seit Jahren vertritt.[1]) Noch stärker, als es vom Verf. geschieht, hätten wir die Betheiligung des Gehörorganes an dem Scharlachprocess in den Vordergrund gerückt gesehen. Gar manche der sogenannten „Nachfieber“ des Scharlachs sind auf schleichende Entzündungen in den Nebenräumen der Paukenhöhle zurückzuführen.

Auch die Behandlung der Ohrenaffectionen beim Scharlach durfte unseres Erachtens nicht mit einigen Zeilen abgethan werden (S. 248). Der innere Arzt soll hier nicht „machtlos dastehen“, sondern er muss eben durchaus soviel Otiatrie lernen, dass er die Ohrenerkrankung beim Scharlach selbst behandeln und die Indication etwaigen operativen Eingreifens jedenfalls rechtzeitig erkennen kann.

Für die beste Behandlung des Scharlachs im Allgemeinen hält Verf. den Gebrauch kühler Bäder, 20—15° (C.!), von kurzer Dauer (fünf Minuten). Als Anzeige für deren Anwendung sieht er die Erreichung einer Temperatur von 40° C. im Rectum an. Ich weiss nicht, ob viele Kinderärzte diesem Rathe folgen werden. Die Mortalität, die v. Jürgensen in seiner Poliklinik gehabt hat, 8,23% (bei 500 Fällen), spricht gewiss nicht gegen sein Verfahren. Doch ist immer fraglich, ob sie sich nicht auch ohne so gewaltsame Eingriffe hätte erreichen lassen.

Rötheln und Varicellen werden kürzer, aber nach der gleichen Methode wie das Scharlach abgehandelt. Verf. spricht sich, nach sehr vorsichtiger Abwägung aller pro's und contra's, für die Specifität beider Erkrankungen aus.

Mögen auch die wenigen Ausstellungen, die wir an dem interessanten Buche gemacht haben, zeigen, mit welcher Aufmerksamkeit wir es gelesen haben. Wir können nur mit der Versicherung schliessen, dass es dieser Aufmerksamkeit für jeden Fachgenossen in hohem Grade werth ist.

Heubner.

Klinik der Neurosen für den praktischen Arzt von Dr. Otto Dornblüth, Nervenarzt in Rostock. I. Theil: Nervöse Anlage und Neurasthenie. Leipzig 1896. Verlag von H. H. Hartung u. Sohn (G. M. Herzog).

Verf. schliesst sich dem Vorgehen v. Krafft-Ebing's (s. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. XIII) an und trennt die

---

1) Der Verf. irrt, wenn er meint, ich betrachte die Streptokokken als Erreger des Diphtheroides. Vgl. Congressverhandl. 1886. S. 378 oben.

„nervöse Anlage" (nervöse Constitution, Nervosität) von den „neurasthenischen Zuständen", beiden eine eigene Besprechung widmend. Der Stoff ist in den beiden Abtheilungen des Buches recht übersichtlich geordnet, indem nacheinander die Erscheinungen, der Verlauf, das Wesen und die Ursachen, sowie die Therapie (einschliesslich Prophylaxe) der nervösen Anlage bez. der Neurasthenie ausführlich, doch ohne, dem Praktiker entbehrliche, Weitschweifigkeit behandelt werden. Verf. verfügt über eine flüssige, gewandte Schreibweise, welche seinen vortrefflich unterrichtenden Ausführungen wirkungsvoll zu Hilfe kommt. Ganz besonders angenehm aber ist uns aufgefallen, dass Verf., was in den modernen medicinischen Lehrbüchern leider noch so selten geschieht, in den Capiteln über die Therapie den gesammten, dem Arzte zur Verfügung stehenden Heilapparat (Diätetik, Gymnastik, Massage, Hydrotherapie, Electricität, Pharmakotherapie etc.) eingehend berücksichtigt und dem praktischen Arzte mit genau präcisirten, offenbar vielfältig erprobten Heilplänen zur Hand geht. Dies ist um so werthvoller, als, wie Verf. mit Recht betont, die zahlreiche Klientel der sog. „Naturheilkundigen, Magnetiseure u. s. w." zum grössten Theile aus „Nervenschwachen" besteht, „die bei den Männern der Wissenschaft so oft nur Achselzucken und leere Trostworte, bei Jenen doch wenigstens ein Eingehen auf ihre Klagen und Rathschläge finden, die zwar roh empirisch und oft an sich ganz verfehlt sind, aber doch den mächtigen Reiz einer gewissen Mystik und die ganze Macht einer „suggestiven Atmosphäre" um sich und für sich haben. Es ist unbegreiflich, dass trotz dieser offenliegenden Verhältnisse, die dem Leidenden und dem Aerztestande gleichmässig zum Schaden gereichen, immer noch fast nichts zu einer durchgreifenden Abhilfe geschieht."

Wir begleiten das Dornblüth'sche Werk mit den besten Wünschen: es wird sicher seinen Weg machen! FRIEDEMANN.

Ueber Verbreitung und Verhütung der Augeneiterung der Neugeborenen in Deutschland, Oesterreich-Ungarn, Holland und in der Schweiz. Von Professor Hermann Cohn in Breslau. Verlag von Oscar Coblentz. Berlin 1896.

Diese unter dem Motto: „Die Augeneiterung der Neugeborenen kann und muss aus allen civilisirten Ländern verschwinden" erschienene Schrift des Breslauer Ophthalmologen ist hervorgegangen aus einer im Auftrage der medicinischen Abtheilung der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur von Cohn veranstalteten Sammelforschung. Dabei hat sich herausgestellt, dass sowohl die Zahl der Blennorrhöen als auch die Zahl der durch dieses Leiden Erblindeten immer noch eine ziemlich bedeutende ist. So kommen auf 302 971 Augenkranke 1938 Blennorrhöekranke; von 3033 doppelseitig Blinden aus 30 deutschen, 9 österreichischen, 3 Schweizer und 1 holländischen Anstalt haben 593 = 19 % durch Blennorrhöe ihr Augenlicht verloren. Was die Verhütungsmaassregeln anbelangt, so hat sich nach den Berichten der Geburtshelfer das Verfahren nach Credé am besten bewährt. Von 94 Augenärzten sprachen sich 15 gegen Einführung der Credéisirung, 79 für dieselbe aus, und zwar 40 für facultative und 39 für obligatorische. Den Schluss der interessanten und sehr lesenswerthen Broschüre bildet eine von der schlesischen Gesellschaft an den Cultusminister gerichtete Eingabe enthaltend Vorschläge zur Gewinnung einer Blennorrhöestatistik und zur Durchführung einer strengen Prophylaxe gegen die Blennorrhöe. LÖHR.

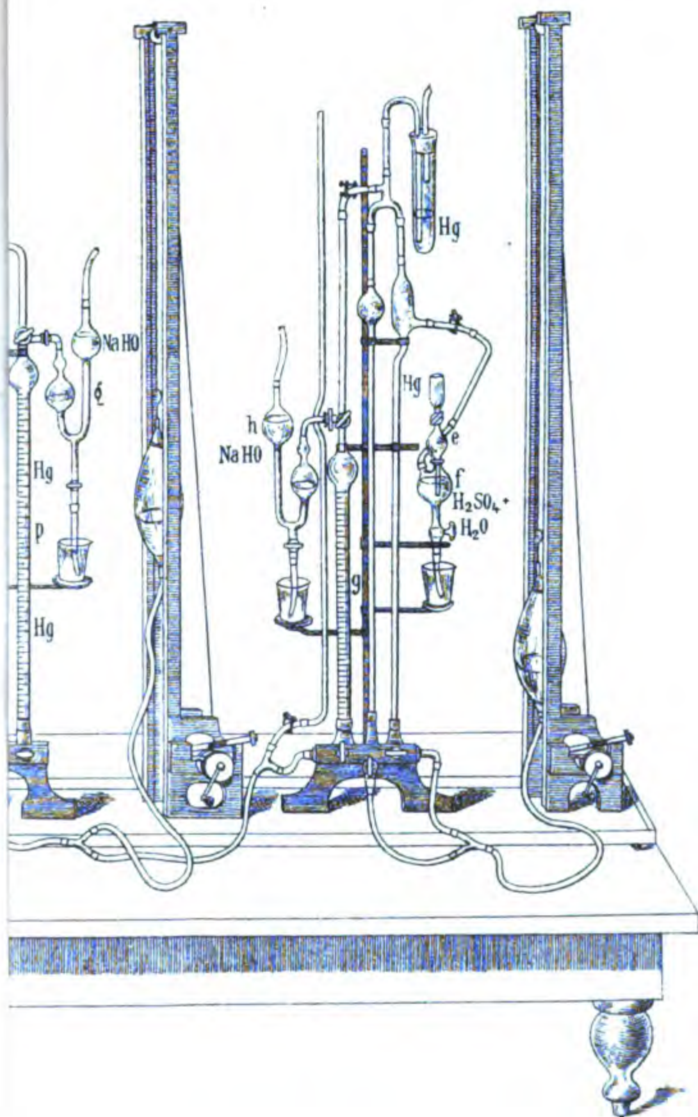


PHOTO-LITHOGR. JULIUS KLINKHARDT. LEIPZIG.



